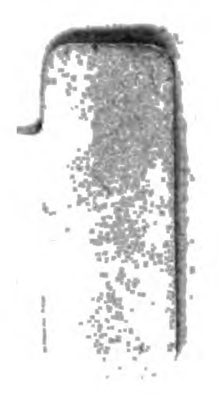
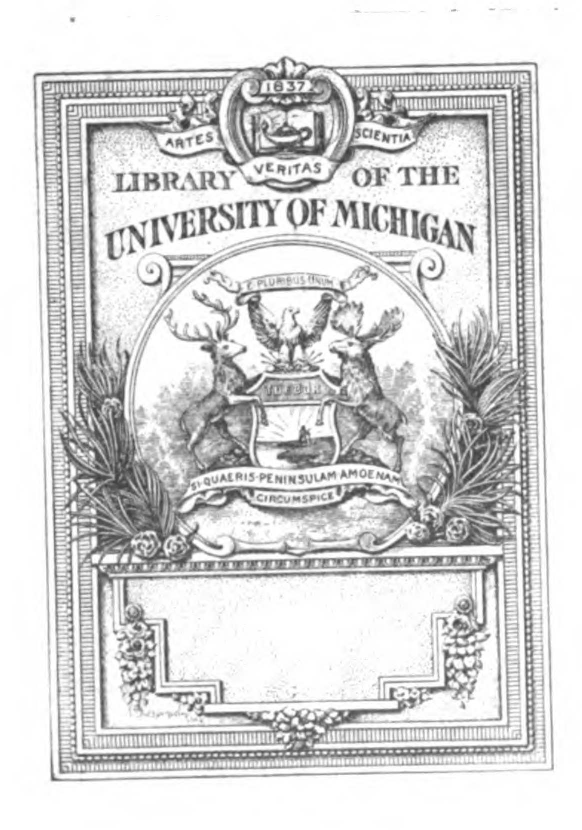
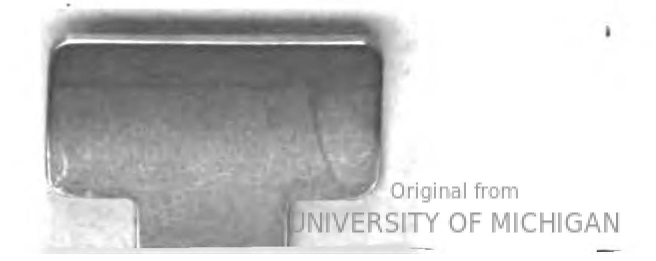
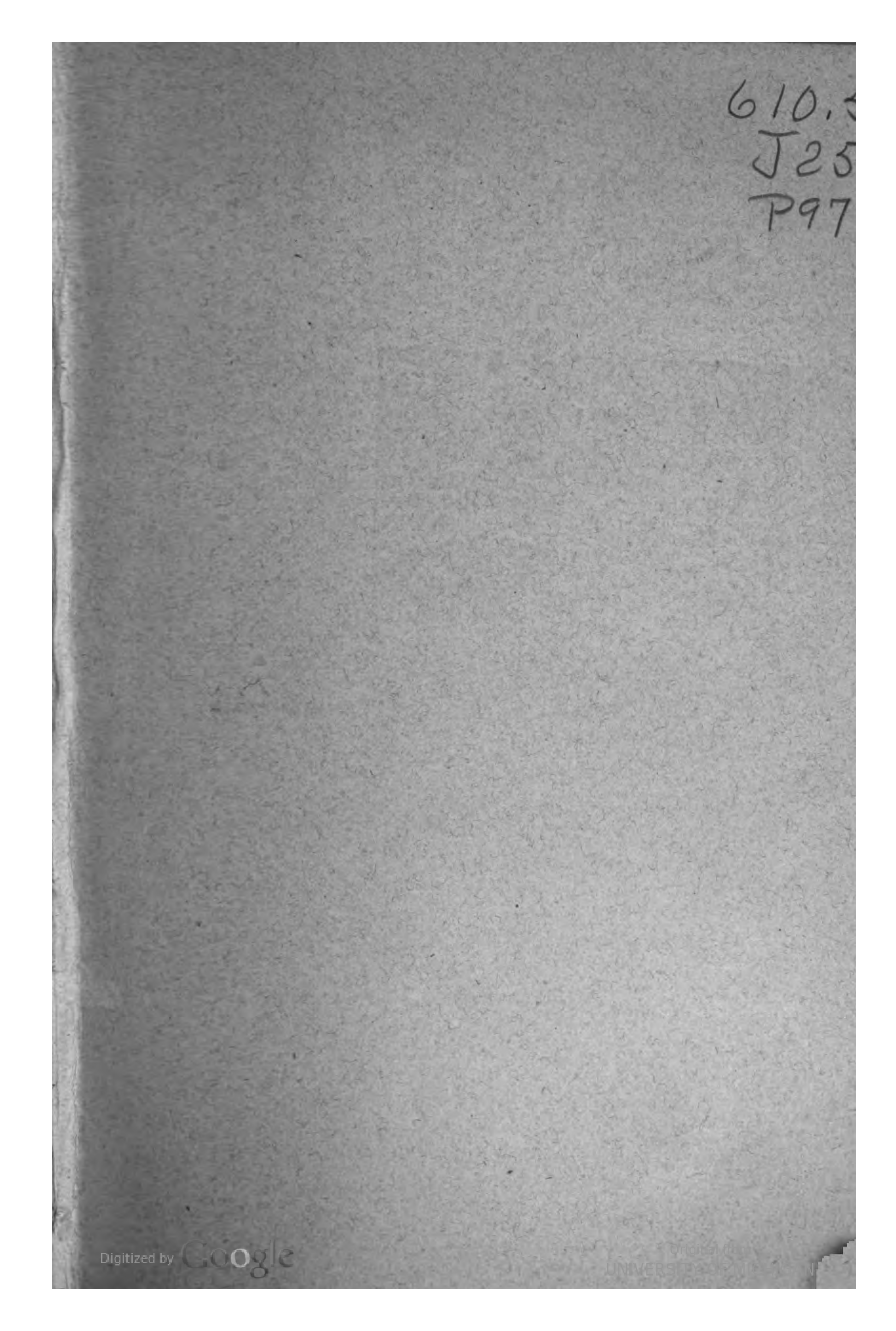


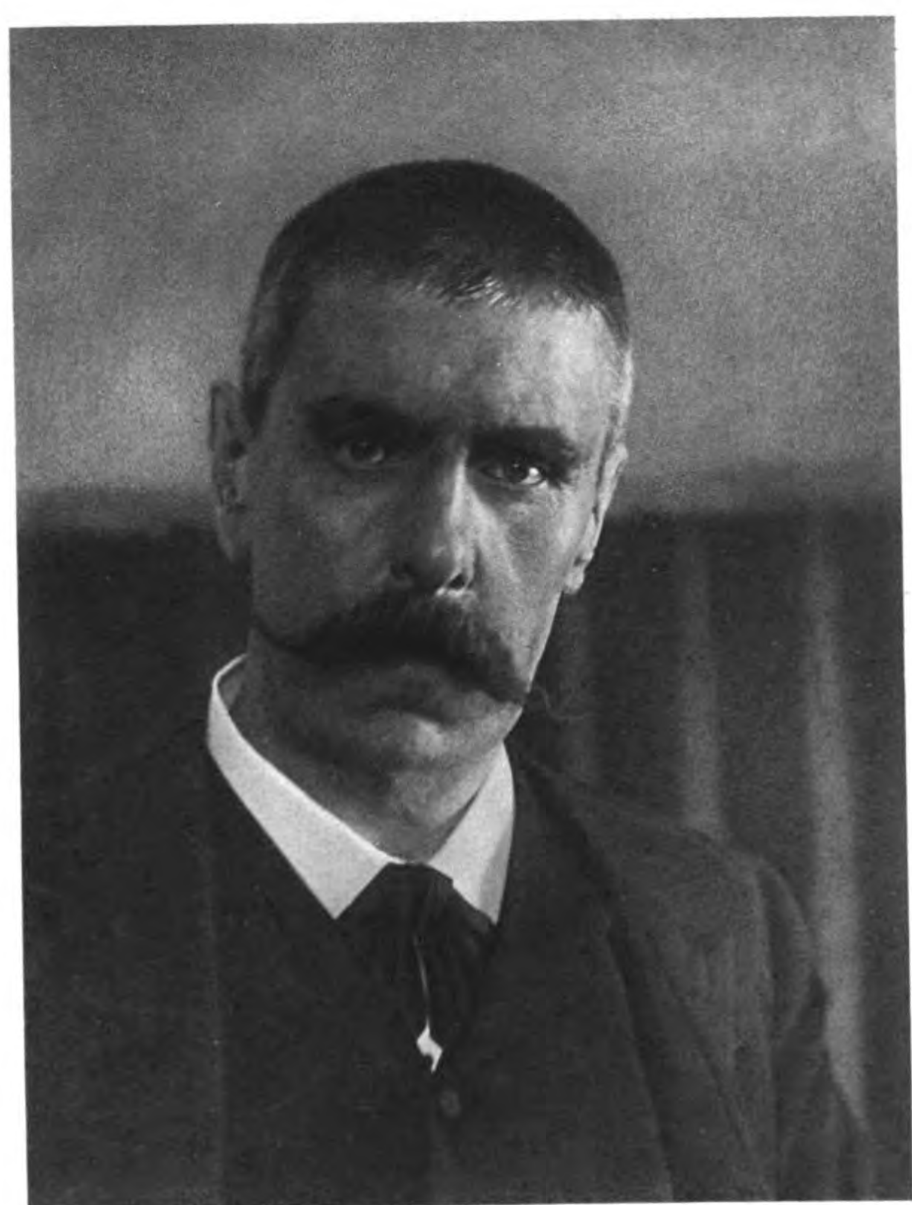



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE









Phot. Dr. F. V. Spitzer, Wien.



JAHRBÜCHER FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE.
ORGAN DES VEREINES FÜR PSYCHIATRIE U. NEUROLOGIE IN WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON
DR. F. HARTMANN, PROFESSOR IN GRAZ
DR. K. MAYER, PROFESSOR IN INNSBRUCK
DR. H. OBERSTEINER, PROFESSOR IN WIEN
DR. A. PICK, PROFESSOR IN PRAG
DR. J. WAGNER v. JAUREGG, PROFESSOR IN WIEN

REDIGIERT VON
DR. O. MARBURG UND DR. E. RAIMANN
IN WIEN.

36. BAND.

FESTSCHRIFT

ZUR FEIER DES 25 JÄHRIGEN PROFESSOREN-JUBILÄUMS

VON

HOFRAT PROF. DR. JULIUS WAGNER R. v. JAUREGG.

SCHRIFTLEITUNG
DR. OTTO MARBURG.

MIT EINEM PORTRÄT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1914.

Verlags-Nr. 2236.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.



IHREM HOCHVEREHRTEN LEHRER HERRN

HOFRAT PROF. DR. JULIUS WAGNER R. v. JAUREGG

ZU SEINEM 25JÄHRIGEN PROFESSOREN-JUBILÄUM

IN UNVERGÄNGLICHER DANKBARKEIT

DIE SCHÜLER.



Als Zeichen unserer Dankbarkeit und Verehrung soll diese Festschrift unserem verehrten Lehrer Hofrat v. Wagner-Jauregg zu seinem 25jährigen Professorenjubiläum überreicht werden. Wir alle freuten uns des Herbstes, in dem eine würdige Feier alle Schüler vereinen sollte. Da störte der Krieg unsere friedlichen Pläne, denen wir trotzdem nicht Einhalt geboten, und so vollendeten wir wenigstens die Festschrift mitten im Kriegeslärm.

An ihrer Spitze war eine Darstellung des Wesens und Wirkens unseres verehrten Lehrers durch v. Economo gedacht — sie muß leider entfallen —, aber vielleicht ist's besser so. Wir alle können uns Hofrat v. Wagner nicht als Jubilar vorstellen, der rückschauend sein Lebenswerk betrachtet, trotz der großen Fülle dieses letzteren. Er ist uns ein noch viel zu junger, noch aus dem Vollen schaffender Jubilar, der allerdings das seltene Glück hat, heute schon seine schöpferischen Gedanken größtenteils durchgesetzt zu sehen.

Man denke nur an seine Paralysetherapie, an die Erfolge der Idiotiebehandlung oder, um seine Vielseitigkeit zu zeigen, an die experimentellen Arbeiten über die motorischen Bahnen, oder die Pathologie der peripheren Nerven. Man braucht nur seine Studien über die Pathogenese mancher Geisteskrankheiten betrachten, seine Konzeption der Psychosen überhaupt, seine Studien über Heredität und nicht zuletzt seine Bemühungen, der gerichtlichen Psychiatrie zu einer ihr gebührenden wissenschaftlichen Stellung zu verhelfen, um das Gesagte gerechtfertigt zu finden.

Daß diese Vielseitigkeit auch seinen Schülern zugute kam, darf nicht wundernehmen. Denn selten wohl hat man einen Lehrer gefunden, der seine Ideen nicht nur gerne seinen Schülern überließ, sondern auch bei deren Durchführung stets tatkräftigst zur Seite

stand und alle Schwierigkeiten, die sich in den Weg stellten, aus dem Wege räumte. Darum auch das tiefe Dankgefühl, das uns alle beseelt, als deren bescheidenes Zeichen ihm diese Festschrift gewidmet sei.

Trotzdem in ihr viele seiner Schüler fehlen, die zum Teil anderwärts zum Worte kommen, möge sie auch so beweisen, daß in ernstem wissenschaftlichen Streben, kritischem Urteil, wohlwollendem Anerkennen des Schaffens anderer, die Schüler ihrem Lehrer nacheifern.

Für die Schriftleitung:

Otto Marburg.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

weil. Hirschl, Josef Adolf, Tetanie und Psychose 1

Starlinger, Josef, Über den gegenwärtigen Stand des Schutzes und der Fürsorge für Geisteskranke 49

Pilcz, Alexander, Zur Frage der progressiven Paralyse bei den Prostituierten, nebst Bemerkungen zur allgemeinen Psychopathologie derselben 65

v. Wieg-Wickenthal, Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren 95

Berze, Josef, Randbemerkungen zur Hereditäts- und zur Konstitutionslehre 126

Fuchs, Alfred, Über einen experimentell-toxischen, choreiformen Symptomenkomplex beim Tiere 165

Mattauschek, Emil, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste 177

Alexander, Gustav, Die otogene Spätmeningitis 213

Hatschek, R., Über Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete 229

Karplus, J. P., Über Hemisphärenexstirpationen bei Hapale und Macacus 243

Türkel, Siegfried, Probleme der Zurechnungsfähigkeit 257

Bucura, Constantin J., Praktische Ergebnisse aus unseren heutigen Anschauungen über die endokrine Tätigkeit des Eierstockes . . 291

Bischoff, E., und **Lazar, E.,** Psychiatrische Untersuchungen in der niederösterreichischen Zwangsarbeitsanstalt Korneuburg . . . 333

Pappenheim, M., und **Volk, R.,** Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei der v. Wagnerschen Tuberkulinhandlung der progressiven Paralyse 356

Erben, Siegmund, Das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes beim untätigen Muskel 394

Marburg, Otto, Zur Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans 405

Economo, Konstantin v., Die hereditären Verhältnisse bei der Paranoia querulans 418

Elzholz, A., Der Fall Wurm 443



Seite

Stransky, Erwin, Schizophrenie und intrapsychische Ataxie . . . 485

Schacherl, Max, Über Luetikerfamilien 521

Neumann, H., Der Nystagmus und seine klinische Bedeutung . . . 550

Bonvicini, G., Über bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprachmuskulatur 563

Bárány, Robert, Untersuchungen über die Funktion des Flocculus am Kaninchen 631

Tetanie und Psychose.

Von

weil. Professor **Dr. Josef Adolf Hirschl.**

I.

Die Tetanie als Komplikation von Neurosen und Psychosen [1]).

Bevor ich an die Darstellung der Geistesstörungen, welche mit der Tetanie verknüpft sind, herantrete, muß ich des Umstandes gedenken, daß in der älteren psychiatrischen Literatur der Name Tetanie sehr häufig auftritt, ohne daß damit die heute als Tetanie bezeichnete Erkrankung gemeint ist. Die Tetanie alter Nomenklatur ist eine Episode, die sowohl bei chronischen als auch bei akuten Geistesstörungen gesehen wird. Arndt(1) beschreibt sie folgendermaßen:

„Als tetanoide Krämpfe endlich kann man die Tetanie oder die einen Tetanieanfall bildenden Krämpfe bezeichnen. Sie haben ihren Sitz vornehmlich in den Beugemuskeln und führen im höchsten Grade zu einer Kontraktion des Körpers auf einen Klumpen, den man hin und her bewegen kann, ohne daß er irgend eine Änderung dadurch erfährt. Der Kopf ist dabei geneigt, das Kinn auf die Brust gedrückt; die Arme sind über dasselbe gekreuzt, die

[1]) In den nachgelassenen Papieren Hirschls fand sich unvollendet die vorliegende ungefähr aus dem Jahre 1906 stammende Arbeit. Das hier daraus veröffentlichte Kapitel erschien mir jedoch so weit durchgearbeitet, um es auch weiteren Kreisen bekannt zu machen; in diesen Blättern deshalb, weil ich weiß, wie sehr Hirschl seinen Lehrer und Chef Hofrat v. Wagner-Jauregg verehrte und es ihm eine besondere Ehrenpflicht gewesen wäre, im Kreise der dankbaren Schüler zu erscheinen. In diesem Sinne habe ich die folgenden Aufzeichnungen ohne wesentliche Änderungen an die Spitze der Festschrift gesetzt.

Marburg.



Finger in die Hohlhand gepreßt, und zwar so, daß man die Nägelmale noch auf lange Zeit hin zu erkennen vermag. Die Schenkel sind hoch heraufgezogen, dicht aneinander und gleichzeitig an den Unterleib gezwängt. Die Unterschenkel liegen an den Oberschenkeln fest an; die Hacken bohren sich in die Nates ein, und die Füße, hocken die betreffenden Individuen, befinden sich in Dorsal-, liegen selbige im Bette, in Plantarflexion. Ist die Gesichtsmuskulatur vom Krampf mitergriffen, so fällt der finstere Gesichtsausdruck auf, der vornehmlich auf einer Zusammenziehung der Mm. corrugatores superciliorum und der Sphincteres palpebrarum et oris beruht. Die Sphinkteren können so stark kontrahiert sein, daß die Augen festgeschlossen und der Mund schnauzenartig verlängert erscheint. Vom Emprosthotonus unterscheidet sich ein Tetaniefall durch seine allmähliche Entwicklung, die längere Dauer. Er kann sich über ein paar Tage hin erstrecken, während jener meist perakut auftritt und nur eine kurze Phase in dem Verlaufe eines allgemeinen Tetanieanfalles darstellt."

Dieser Beschreibung Arndts schließt sich Krafft-Ebing (2) an.

Er macht auf das Vorkommen dieser Tetanie bei Melancholie und aus solcher hervorgegangener Blödsinnszustände aufmerksam und hebt hervor, daß der Ausdruck „Tetanie", wie er hier gebraucht wird mit der gleichnamigen Neurose nicht zu verwechseln sei.

Die von Arndt und Krafft-Ebing mit Tetanie bezeichneten Zustände werden wohl heute ganz allgemein als katatonische Stellungen bezeichnet, so daß in den modernen neurologisch-psychiatrischen Arbeiten der Ausdruck Tetanie nur für die von Corvisart so benannte Neurose Geltung hat.

Der typische tetanische Anfall verläuft ohne Bewußtseinsstörung. Nur in Ausnahmsfällen erfahren wir von einer Trübung des Bewußtseins oder von aufgehobenem Bewußtsein.

Bei den Kranken, welche an unkomplizierter Tetanie leiden, also jener Gruppe angehören, welche v. Frankl-Hochwart als die Tetanie der gesunden Handwerker, die sogenannte idiopathische Tetanie, die epidemisch-endemisch auftretende Tetanie bezeichnet, werden Bewußtseinsstörungen im Anfalle überhaupt nicht wahrgenommen. Nur drei Fälle von solcher Tetanie werden erwähnt, bei denen Bewußtseinstrübung oder aufgehobenes Bewußtsein während der tetanischen Krämpfe zu konstatieren war. Diese drei Fälle sind von Müller (3) geschrieben.



Müller, Fall I.

22jähriger Rekrut, Ackersmann. Eine 30jährige Schwester amtlichen Erhebungen zufolge an Krämpfen leidend und geistesschwach. Mutter starb in einem Krampfanfall, nachdem sie lange Zeit vorher regelmäßig wiederkehrende Zuckungen gehabt hatte.

Der Kranke selbst hatte vor einem Jahre einen Krampfanfall. Am Morgen des Aufnahmstages (14. November 1882) Niederfallen unter Krämpfen während des Pferdeputzens im Stall. Ins Zimmer gebracht, lag der Kranke mit hohlem Kreuz auf dem Rücken. Pupillen gleichweit, gut reagierend. Arme und Beine in gestreckter Stellung, Kopf krampfhaft nach hinten übergebeugt. Die gesamten Extremitäten, wie die Nackenmuskulatur, fühlten sich steinhart an. Die Augenlider waren weit geöffnet, der Blick starr. Bei lautem Anrufen bewegten sich die Augäpfel ein wenig nach der Seite des Untersuchenden. In unbestimmten Zeiträumen spontan, wie bei Berührungen und Geräuschen, traten klonische Zuckungen der Extremitäten auf. Die Extremitäten nahmen schließlich eine eigentümliche Haltung ein. Nachdem nämlich die Hände zur Faust geballt worden waren, doch so, daß die Form der Hand eine konische, mit einander genähertem Ulnar- und Radialrand war, wurden die Arme über dem Leib gekreuzt. Die Füße stellten sich in eine eigentümliche pes equinusähnliche Form mit gegen die Sohle krampfhaft gebeugten Zehen. Die Beine waren gestreckt. Die klonischen Zuckungen, bei denen die Wirbelsäule sich noch mehr krümmte, wurden immer schwächer und seltener und hörten eine halbe Stunde nach dem ersten Auftreten völlig auf.

Status: Struma, Respiration 28. Puls 88, Herztöne rein. Druck auf die Wirbelsäule nirgends schmerzhaft. Der Kranke liegt in Rückenlage. Die Mundwinkel sind etwas nach ab- und auswärts gezogen. Die Masseteren sind etwas gespannt, die Pupillen reagieren prompt und gleichmäßig. Das Sensorium ist völlig klar. Der Kopf ist stark nach hinten übergebeugt. Bei dem Versuche, denselben emporzuheben, starker Widerstand. Derselbe Widerstand bei Bewegungsversuchen der gestreckt daliegenden Arme und Beine. Die Hände und Füße befinden sich in natürlicher Haltung. Die Zehen und Finger sind nur etwas gespreizt. Die Muskulatur fühlt sich überall bretthart steif an. Der Kranke ist zu aktiven Bewegungen gänzlich unfähig. Sensibilität normal. Kniephänomen nicht verstärkt.

Die tonische Starre der Extremitäten, wie Nacken- und Rückenmuskulatur, schwand nur teilweise während der nächsten Zeit und ließ sich 14 Tage nach der ersten Beobachtung nur noch an den unteren Extremitäten nachweisen.

Am 15. Tage nach der Aufnahme traten am Morgen, während des Kaffeetrinkens, heftige klonische Zuckungen ein, die, an Händen und Zehen beginnend, sich nach aufwärts bis zum Rumpf verbreiteten und schlagartige Bewegungen der Extremitäten bewirkten. Dabei wurde der Kopf immer nach hinten niedergedrückt und unter ziehenden Inspirationen der Rücken immer nach vorne gebogen. Die Gesichts-



muskulatur blieb unbeteiligt, das Sensorium war anscheinend etwas benommen. Nach Darreichung eines schwachen Narkotikums ließen die Krämpfe nach zehn Minuten langer Dauer nach und es blieb eine krampfhafte Kontraktur der gesamten Extremitäten, wie der Nacken- und Rückenmuskulatur, die im Laufe der nächsten sieben Tage von oben nach unten allmählich wieder, wie schon einmal, bis auf eine geringere Starre der unteren Gliedmaßen schwand. Am 22. Tage nach der Aufnahme traten wiederum, als der Kranke behufs Untersuchung der Lungen einige Sekunden aufgerichtet gewesen, Zuckungen oben beschriebener Art auf, welche in den oben geschilderten Zustand der Starre übergingen.

Es wurde nunmehr erst die Diagnose Tetanie gestellt. Der Versuch, das Trousseausche Phänomen zu erhalten, verläuft folgendermaßen: Druck auf die Oberarmschlagader bewirkt nach etwa zwei Sekunden fühl- und sichtbare, von der Hand aufsteigende klonische Zuckungen der gesamten Armmuskulatur, dabei Faustatellung der Hände. Ebenso zeigte bei Druck auf die Arteria femoralis oder poplitaea die ganze Muskulatur der unteren Gliedmaßen lebhafte, erst geringere, dann stärkere krampfhafte Zuckungen, ebenfalls von unten aufsteigend. Bei längerer Dauer des Druckes nimmt auch das entsprechende Glied der anderen Seite an den Zuckungen teil. Druck auf die Arteria maxillaris läßt fast augenblicklich die ganze Muskulatur um das Auge, um den Mund herum in zitternde Bewegung treten, wobei die Augenlider geschlossen werden. Die Muskeln der anderen Seite folgen nach kürzerem Druck als bei den Extremitäten. Druck auf die Nervenstämme läßt nichts Besonderes erkennen. Bei der Galvanisation (Kathode an die Wirbelsäule, Anode an die Extremitätenmuskulatur) treten augenblicklich heftige Zuckungen der Muskeln erst des betreffenden Gliedes, dann der ganzen Extremitätenmuskulatur auf.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurden keinerlei plötzlich auftretende Krämpfe mehr beobachtet. Die eigentümlichen Erscheinungen bei Druck auf die Schlagader bestanden nicht nur andauernd fort, sondern traten noch verstärkt auf; ja, auch Reizung der zugänglichen Nervenstämme hatte mit der Zeit denselben Effekt und fünf Minuten nach dem ersten beobachteten Anfall konnte eine weitere Ausdehnung der Druckphänomene konstatiert werden: Bei stärkerem Aufsetzen des Hörrohres auf die Gegend des Spitzenstoßes stellt sich lebhaftes, krampfhaftes Zucken der linken Augenlider bei endlichem Schlusse derselben ein. Dabei neigt sich der Kopf nach rechts unten. Bei Druck auf die entsprechende Stelle rechts am Thorax entsteht entsprechende Reaktion am rechten Auge mit Drehung des Kopfes nach links unten. Druck in der Mittellinie kleinfingerbreit vom Jugulum bis herab zum Mons pubis bewirkt Zuckungen an beiden Augen ohne Drehung und Neigung des Kopfes. Derselbe Effekt wird überall vorne am Rumpf auch erzielt durch Druck mit dem Finger, Streichen mit dem Fingernagel, Aufheben und Drücken einer Hautfalte, desgleichen durch Stich oder Riß mit der Nadel, sowie durch Benetzen der Haut mit Salmiakgeist und durch Ab-



kühlung einer Hautstelle mittels Ätherspräys. Entsprechende Versuche an der Rückseite des Rumpfes ergeben ungefähr dasselbe Resultat. Druck auf die Wirbelsäule, Kneipen einer Hautfalte über der Wirbelsäule usw. bewirkt Krampf an beiden Augen, Druck usw. seitlich Krampf am entsprechenden Auge ohne Drehung des Kopfes. Druck an verschiedenen Stellen des Rumpfes gibt summierte Wirkung. Bei Versuchen am Kopfe zeigten sich ebenfalls alsbald Kontraktionen der Muskulatur der entsprechenden Seite, bei Druck im Untergesicht jedoch nur der Mundmuskulatur. Wenn die Druckversuche zu anhaltend gemacht werden, bekommt der Kranke einen äußerst ängstlichen Gesichtsausdruck, die Mundwinkel werden nach auswärts und abwärts gezogen und es tritt eine zitternde, stetig ausgiebiger werdende Bewegung erst der gesamten Muskulatur der oberen und auch der unteren Gliedmaßen ein, so daß sich der Kranke nicht mehr auf den Füßen halten kann. Die Extremitätenmuskulatur wird durch die oben erwähnten, direkt applizierten Reize ebenfalls in klonisch-tonische Zuckungen versetzt, zunächst ohne Mitbeteiligung der nicht gereizten Extremitäten. Nach längerer Einwirkung beteiligen sich auch die Extremitäten und zuletzt auch die Gesichtsmuskulatur an dem Krampf. Das Sensorium ist beständig völlig frei.

Nachdem der Kranke entlassen worden war, bekam er weiter die Krämpfe, wenn er schwere Arbeit verrichtete.

Da Müller in seinem Resumé bei diesem Falle das getrübte Sensorium betont, während er bei mehreren Beobachtungen von Anfällen hinzufügt, daß das Sensorium klar war, ist nur der erste beobachtete Anfall, bei dem eine bestimmte Notiz über Bewußtseinsverlust fehlt, und noch ein weiterer Anfall nach seiner Anschauung mit getrübtem oder aufgehobenem Bewußtsein verlaufen. Ich habe die Krankengeschichte deshalb so ausführlich wiedergegeben, um klarzulegen, daß in diesem Falle die Diagnose Tetanie nicht hinreichend gestützt ist. Das Trousseausche Phänomen, welches wohl in manchen Fällen von Tetanie nicht ganz typisch erzeugt werden kann, zeichnet sich in diesem Falle dadurch aus, daß es mit auffälligen Klonismen einsetzt, mit der Faustst ellung abschließt, auf die andere Seite übergeht und im Verlaufe der Erkrankung in einer Zeitperiode zugenommen hat, in welcher spontane Anfälle nicht aufgetreten sind. Es ist eine wenn auch in den Lehrbüchern nicht hervorgehobene, so doch dem klinischen Praktiker bekannte Tatsache, daß das Trousseausche Phänomen nach längerer anfallsfreier Zeit beim Tetaniker wohl auszulösen ist. Doch ist der Zeitraum von der Umschnürung bis zum Eintritte des tetanischen Krampfes ein viel längerer, als zur Zeit, in welcher reichliche Anfälle auftreten. Das Verhalten des Kranken beim Versuche



des Trousseauschen Phänomens spricht für jenen Zustand, der mehrfach als Pseudotetania hysterica bezeichnet wurde, und über den noch später gesprochen werden soll.

Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven ist in diesem Falle nicht nachgewiesen. Das Kniephänomen war nicht gesteigert und die Krampfäußerungen auf Druckreize ähneln hysterischen Reaktionen.

Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven ist durch die vorliegende wörtlich wiedergegebene elektrische Prüfung nicht erwiesen.

Da die tetanischen Krampfanfälle die typischen Charakteristika nicht besaßen, so muß zur Festlegung der Diagnose für diesen Fall verlangt werden, daß wenigstens andere Zeichen der Tetanie einwandfrei nachgewiesen werden. Dies ist in diesem Falle nicht geschehen; deshalb kann die vorliegende Erkrankung nicht mit Sicherheit als Tetanie aufgefaßt werden. Als ein weiteres auffälliges hysterisches Symptom möge der Arc de cercle bei den Anfällen hervorgehoben werden. Es ist bedauerlich, daß außer der Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und den Sensibilitätsstörungen hysterische Zeichen nicht ausgeschlossen wurden.

Im übrigen sind Fälle von Pseudotetanie beschrieben worden, bei welchen hysterische Symptome nicht immer nachweisbar waren. Auch die Krämpfe der Mutter und der Schwester sprechen zu Gunsten der Diagnose Hysterie, während die Struma beim heutigen Stande der Lehre für die Diagnose Tetanie verwertet werden könnte.

Müller, Fall III.

21jähriger Rekrut, Schmied, neuropathisch nicht belastet. Nach einer seit dem achten Lebensjahre überstandenen Nervenkrankheit öfters in Zwischenräumen von zwei bis vier Wochen Krampfanfälle. Die Krampfanfälle bestanden in plötzlichen, meist durch Schreck, Fall oder starke Anstrengung hervorgerufenen Zuckungen, krampfhaften Zusammenziehungen einzelner Gliedmaßen. Dabei war das Bewußtsein in der Regel erhalten. Nur zweimal, einmal durch eine Meute Hunde, ein anderesmal nachts im Walde heftig erschreckt, will Patient vorübergehend bewußtlos gewesen sein.

In den ersten vier Wochen der militärischen Ausbildung völlig gesund, bekam der Kranke später bei anstrengendem Reiten oder infolge Erschreckens öfters eine vorübergehende Steifigkeit der Arme und des Nackens. Dieselbe trat immer häufiger und immer länger anhaltend auf, und eines Tages stellte sich nach dem Reiten ein dem Starrkrampf ähn-



licher Zustand ein, bei dem eine etwa eine halbe Stunde andauernde Kontraktur der Beugemuskeln der oberen Extremität, sowie eine die Hälfte der Zeit anhaltende Kontraktur der Nacken- und Rückenmuskulatur beobachtet wurden. Das Bewußtsein war nicht völlig aufgehoben. Während dieses tonischen Krampfzustandes, sowie noch zwei Tage nachher ließen sich folgende Erscheinungen konstatieren. Bei Druck auf die Arteria brachialis spreizten sich nach fünf Sekunden bis einer Minute zunächst die Finger der betreffenden Seite krallenförmig auseinander, um dann zur Faust eingebogen zu werden. Kurz darauf trat nur krampfhaftes Zusammenziehen der Beugemuskeln sämtlicher Gelenke von unten nach oben in Beugestellung ein, bei weiterem Druck ließ auch die andere Oberextremität dieselben Erscheinungen in der Reihenfolge von unten nach oben erkennen. Ward dann die Arteria femoralis komprimiert, so zeigte sich eine wiederum von unten nach oben aufsteigende krampfhafte Zusammenziehung der Beugemuskeln, zunächst durch Herunterbiegen der Zehen und des äußeren Fußrandes bis zur Equinovarusstellung des Fußes, dann durch Beugung des Gliedes in Knie- und Hüftgelenk erst des einen, dann des andern Beines. Länger ausgeübter Druck auf eine der bezeichneten Stellen bewirkte nacheinander Kontraktur sämtlicher Beugemuskeln aller Extremitäten. Druck auf die Carotis maxillaris wie auf den Nervus facialis war von negativem Erfolg. Als hierauf acht Tage lang das Trousseausche Phänomen selbst nach einviertelstündigem Druck nicht mehr hervorgerufen werden konnte, wurde der Kranke zum Dienste entlassen, mußte jedoch abermals infolge plötzlicher, beim Reiten eingetretener tonischer Kontraktur der Beugemuskeln der Extremitäten ins Lazarett aufgenommen werden. Wiederum konnte das Druckphänomen wie beim erstenmal einige Tage nach immer längere Zeit nötigem Drucke bis zum völligen Verschwinden beobachtet werden. Es erfolgte die abermalige Entlassung und nach wenigen Tagen wiederum ein Anfall. Seither blieb der Kranke in Lazarettbehandlung.

Als nach einigen Tagen wiederum eine Viertelstunde lang andauernde Kompression eines Arterienstammes ein negatives Resultat ergab, trat nach einer leichten körperlichen Anstrengung (Freiübungen, Kniebeuge) auf nur kurze Zeit ausgeübten Druck tonische Starre der gesamten Beugemuskulatur der Extremitäten mit der charakteristischen Stellung der Hände und Füße bei schnell vorübergehender Bewußtlosigkeit auf, der nach zehn Minuten eine allmähliche Erschlaffung folgte.

In der Folge bewirkte Druck auf die Arteria carotis linkerseits Verziehen des linken Mundwinkels nach oben und Kontraktion des linken Musculus masseter. Beim aktiven Öffnen des Mundes, das nur langsam vor sich ging, bewegte sich der Unterkiefer erst wie bei der Mahlbewegung nach rechts und dann nach abwärts. Ein unmittelbar darauf ausgeübter Druck auf die rechte Karotis bewirkte Zusammenziehung des gesamten Orbicularis oris bis zum leichten Mundspitzen. Nach weiteren 15 Minuten war zur Hervorbringung aller oberwähnten Erscheinungen schon ein zwei Minuten langer, acht Tage nach diesem künstlich hervorgerufenen Anfall ein fünf Minuten langer Druck nötig, und acht Tage später gelang es



trotz der größten Ausdauer und Mühe nicht, nur die leiseste Zuckung hervorzubringen. Auch Druck auf die verschiedenen Arterien gleichzeitig war gänzlich erfolglos. Nachdem jedoch der Kranke ungefähr zehnmal tiefe Kniebeuge gemacht, zeigten nach drei Minuten langem Druck erst die betreffende Extremität und nach kurzer Zeit sämtliche Gliedmaßen die bekannten Erscheinungen, die nach Aufhören des Druckes alsbald unter mehrmaligem tiefen Seufzen des Patienten verschwanden.

Nach dem Druckversuche war das Kniephänomen eine kurze Zeit auffallend verstärkt. Versuche mit dem faradischen Strom ergaben stets eine auffallende Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven der Extremitäten und des Stammes, wie auch des Nervus facialis. Patient hat stets vor dem Eintritte der spontanen oder provozierten Kontrakturen eigentümlich ziehende Schmerzen in den Gliedern gespürt und auch einigemal beim Dienste durch Willenskraft die Anfälle zurückgehalten.

In diesem Fall tragen die Krämpfe wohl den Charakter der tetanischen Anfälle. Auch das Trousseausche Phänomen ist in diesem Falle, wenn auch nicht so charakteristisch wie in den meisten Fällen, doch einwandfrei dargestellt. Die Faustdstellung und das Überspringen von einer Extremität auf die andere sind ja bei Tetanie mehrfach beobachtet. Die mechanische Übererregbarkeit ist in diesem Fall nicht untersucht, bis auf das Fazialisphänomen, das fehlte. Die faradische Erregbarkeit wird als Übererregbarkeit ohne Zahlenangabe geschätzt, weshalb das Untersuchungsresultat nicht verwertet werden kann. Der Umstand, daß der Kranke nach einer im achten Lebensjahre überstandenen Nervenkrankheit, also durch bereis 13 Jahren an Krampfanfällen gelitten hat, die in Zwischenraumen von zwei bis vier Wochen auftraten und in „Zuckungen und krampfhaften Zusammenziehungen einiger Gliedmaßen" bestanden, ferner die Tatsache, daß diese Krampfanfälle meist nach Schreck, Fall oder starker Anstrengung auftraten, macht eine leichte nervöse Erregbarkeit des Kranken wahrscheinlich. Auch die tetanischen Anfälle sind wenigstens gelegentlich nach Schreck eingetreten. Der Verlust des Bewußtseins in Anfällen ist einmal begründet durch Schreck über eine Meute Hunde, ein anderesmal durch einen nicht näher bezeichneten heftigen Schreck im Walde und das drittemal bei einem tetanischen Anfall, der nach einer leichten körperlichen Anstrengung auftrat, nachdem kurz zuvor ein starker Reiz gesetzt wurde, nämlich die eine Viertelstunde lang andauernde Kompression eines Arterienstammes. Ob die ersten zwei Krampfanfälle tetanische waren, läßt sich nicht entscheiden.



Wenn also in diesem Falle eine hysterische Neurose mit Sicherheit nicht angenommen werden kann, so ist es doch zweifellos, daß wir es hier mit einem nervösen, zu Krampfanfällen mit Bewußtseinsstörungen hinneigenden Individuum zu tun haben. Dieser Komplikation, nicht aber der Tetanie ist die Störung des Bewußtseins zuzuschreiben.

Müller, Fall IV.

19 Jahre alter Schuhmacher, Schwester Epilepsie. Im Januar 1884 plötzlich nach einem geringen Exzeß in Baccho Tobsuchtsanfälle. Die Anfälle kehrten allabendlich wieder. Neun Wochen nach dem ersten Tobsuchtsanfall beginnt die Beobachtung. Der Kranke behauptet völlig gesund zu sein. Nur bekomme er fast regelmäßig abends heftige Krämpfe, bei denen ihm das Blut stromweise aus dem Munde stürze.

Status: Kräftiger, gut genährter Mann, ohne pathologischen Organbefund. Bald zuckt die eine Schulter leicht, bald die andere. Druck auf die Arterien löst augenblicklich gleich dem elektrischen Strom eine heftige Zuckung der betreffenden Extremität aus. Druck auf die Karotis eine Zuckung des Musculus sternocleidomastoideus und des Platysma myoides der betreffenden Seite. Druck auf die Gegend des Foramen stylomastoideum bewirkt eine blitzähnliche Kontraktion der vom Fazialis versorgten Gesichtsmuskeln. Ganz derselbe Effekt wird erzielt durch Druck, Nadelstich, Emporheben einer Hautfalte an einer beliebigen Stelle des Körpers. Druck usw. am Rumpf erzeugt vorn wie hinten Linkszuckung der linken Arm-, Brust- und Gesichtsmuskulatur, rechts der rechten, in der Mittellinie des Körpers der beiderseitigen Muskulatur. Übt man einen längeren als augenblicklichen Druck aus, so treten die Zuckungen immer schneller hintereinander auf. Das Gesicht nimmt einen äußerst ängstlichen Ausdruck an, es stockt der Atem und Patient gibt nachher an, es sei ihm schlecht geworden. Sensibilität normal, das Kniephänomen nicht verstärkt.

Am Abend gerufen, findet M. den Kranken bewußtlos im Bette gestreckt in Rückenlage, mit hochgradigstem Opisthotonus. Die Nacken- und Rückenmuskulatur fühlte sich steinhart an. Die Hand war zur Faust krampfhaft geballt. Beine und Arme, in gestreckter Lage, ließen sich leicht bewegen. Die Muskulatur daselbst erschlafft. Die Augenlider waren geschlossen. Eine Untersuchung der Pupillarreaktion ist beim geringsten Geräusch und auch spontan wiederkehrender Krämpfe wegen unmöglich. Die Krämpfe sind bedingt durch heftige klonische Zuckungen der Nackenmuskulatur. Während nämlich Rumpf und Extremitäten sich in vollständig erschlafftem Zustande befanden, wird der Kopf plötzlich derart nach hinten in die Kissen gestoßen, daß der ganze Körper und hauptsächlich der Oberkörper fußhoch in die Höhe geschnellt und während der Körper noch schwebte, der Kopf zwei- bis dreimal auf- und niedergeschleudert ward. Solche Anfälle wurden Schlag auf Schlag während einer Viertelstunde beobachtet. Einmal



zwischen zwei Anfällen zog der Kranke blitzschnell Knie und Fäuste gegen die Brust, um sie wieder so schnell zu strecken. Nach dem Aufhören dieser Krämpfe war der Kranke wieder vollständig bei Bewußtsein und behauptete, nie völlig ohne Besinnung gewesen zu sein, da er Worte und Geräusche stets, wenn auch undeutlich, gehört habe. Seit diesem Anfalle sollen zwei Wochen lang die Krämpfe nicht mehr so heftig gewesen sein. Während der freien Intervalle tagsüber befand sich der Kranke stets sehr wohl. In den folgenden zwei Wochen änderte sich das Krankheitsbild in der Weise, daß die klonischen Krämpfe der Halsmuskulatur mit vorangehendem, stoßweisem Blutspeien (Krämpfe der Schlundmuskeln) weniger lang andauerten und darauf eine längere Zeit, bis zu drei Stunden, tonische Starre der Flexoren folgte. (Hochziehen der Knie und Kreuzen der Arme über den Bauch). Außerdem war die Zungenmuskulatur mitbeteiligt, indem Patient, wie er selbst erzählt, nicht sprechen könne und nicht imstande sei, die Zunge zu bewegen.

Fast allen Anfällen ging ein wenn auch noch so unbedeutender Zwist mit jemandem aus der ständigen Umgebung voran.

Mehrmals, meist beim Spaziergange, will der Kranke einen Anfall unterdrückt haben, der dann am Abend sich um so heftiger zeigte.

In der vorliegenden Krankengeschichte finden sich weder typische tetanische Anfälle, noch auch ein sicheres Trousseausches Phänomen. Dagegen scheint das Fazialisphänomen vorhanden gewesen zu sein. Die Anfälle gleichen völlig hysterischen Anfällen. Auch die fast immer vorangehende psychische Erregung und das Unterdrücken der Anfälle beim Spaziergang, worauf der Anfall zu Hause um so heftiger auftritt, spricht für ein Vorhandensein der hysterischen Neurose. Es ist also hier zumindestens zweifelhaft, ob überhaupt Tetanie vorgelegen ist.

Da die eben beschriebenen drei Fälle von Müller die einzigen Fälle von unkomplizierter Tetanie sind, bei welchen während der Anfälle Bewußtseinstrübungen berichtet werden, und da diese Fälle sich als nicht mit Sicherheit nachgewiesene Tetaniefälle erweisen, muß daran festgehalten werden, daß das freie Sensorium eine charakteristische Erscheinung des Tetanieanfalles bei der genuinen Tetanie darstellt.

Als eine besondere Gruppe der Tetanie wird die Tetanie bei schweren Magendarmaffektionen und bei Helminthiasis bezeichnet. Es wird hervorgehoben, daß auch in diesen Fällen die tetanischen Krampfanfälle meist bei freiem Sensorium ablaufen. Doch sind einige Fälle dieser Gruppe bekannt, bei denen das Bewußtsein während der Anfälle getrübt oder völlig aufgehoben



war. Derartige Beobachtungen wurden gemacht von Kussmaul, Friedrich Müller, Loeb, Blažiček, Sievers und Kukein. In der berühmten Schrift über die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittels der Magenpumpe hat Kussmaul als erster tetanische Krämpfe bei Magenerkrankungen beschrieben. In seinem ersten Falle, der ein 25jähriges Mädchen betraf, das an Ulcus pylori und Dilatatio ventriculi litt, verliefen die Tetaniekrämpfe bei völlig freiem Bewußtsein. Ebenso in seinem dritten Falle, einem 37jährigen Manne, der an Erweiterung des Magens nach einem stenosierenden, vernarbten Ulcus pyloris litt. Der Fall, in welchem tetanische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit beobachtet wurden, war folgender:

Fall Kussmaul.

27jähriger Mann, Dilatatio ventriculi durch Narbenring am Pylorus. Krampfanfälle. Obduktionsdiagnose: bedeutende Desorganisation der Magenschleimhaut und kolloide Entartung der Muskelhaut.

Kussmaul beschreibt den Anfall folgendermaßen: Um 5 Uhr abends kam ein Gefühl von Verschlafensein in Hände und Vorderarme, später auch in die Füße; darauf sofort schmerzhafte tonische Krämpfe der Flexoren, beider Hände und Vorderarme und der Wadenmuskeln. Patient hält die Lidspalten geschlossen, die verengten Pupillen reagieren gegen das Licht nicht. Er beantwortete keine an ihn gerichtete Frage, aber auf Nadelstiche im Gesichte erfolgten Muskelzuckungen. Puls 120. Respiration 60. Bauch und besonders Epigastrium waren stark eingezogen. Der Kranke machte viele Schluckbewegungen. Der tonische Krampf dauerte zwei Minuten. Gegen Ende des Anfalles suchte der Kranke durch willkürliche Bewegung der Extremitäten den Krampf zu heben. Nach einem kurzen Emprosthotonus ließ der Krampf von unten nach oben nach. Nach dem Anfall behauptete der Kranke, das Bewußtsein im Anfalle nicht verloren zu haben, was aber wohl nur für den Anfang und das Ende desselben richtig ist.

Fünf Tage später wurde ein Anfall mit Bewußtlosigkeit, allerdings nur vom Wartepersonale, beobachtet.

Ungefähr einen Monat später wurde von Kussmaul folgender Anfall beobachtet: Patient lag mit rotem Gesicht und geschlossenen Augen im Bette, die Pupillen verengt und die Augäpfel nach oben gewendet, wimmernd und unzusammenhängende Worte ausstoßend. Puls 108, Respiration 28 bis 30, kurz, oberflächlich. Bauch stark eingezogen und gespannt. Gesichts- und Kiefermuskeln, Hals- und Beugemuskeln beider Arme waren im tonischen Krampfe, der zuweilen von kurzen klonischen Zuckungen unterbrochen wurde. Versuchte man, die gebeugten Arme zu strecken, so stieß man auf lebhaften Widerstand und Patient brach in Jammern aus. Anfallsdauer fünf Stunden.



Friedrich Müller, Fall 1.

44 Jahre alte Arbeitersfrau. 1880 profuses Blutbrechen. 1885 Aufnahme ins Spital mit Magenerweiterung und Tumor am Pylorus. Tetanische Krämpfe. Gesteigerte mechanische, faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven. Trousseausches Phänomen. Obduktionsdiagnose: Fast geheiltes Duodenalgeschwür, enge Striktur des Duodenums, Hypertrophie, Dilatation des Magens, universeller Marasmus.

Der Anfall ante exitum war mit Bewußtlosigkeit verknüpft. Patientin erholte sich unter Anwendung von Äther etwas, kam aber doch nicht völlig zu sich. Drei Viertelstunden nach Beginn des Anfalles war der Exitus letalis eingetreten.

Friedrich Müller, Fall 2.

47 jährige Händlerin, leidet seit fünf Jahren an Erbrechen nach den Mahlzeiten; das Erbrochene bräunlich gefärbt, Darmverschließung, tetanische Anfälle, Trousseausches Phänomen. Steigerung der faradischen Erregbarkeit der Nerven. Am Tage vor dem Exitus delirante Erscheinungen bei getrübtem Sensorium, dabei tetanische Krämpfe. Puls schwach fühlbar, 85. Klinische Diagnose: Dilatatio ventriculi, Stenosis pylori tetania. Obduktionsdiagnose: Sanduhrmagen infolge zahlreicher stark retrahierender Narben im mittleren Abschnitte der kleinen Kurvatur und des entsprechenden Abschnittes der hinteren Magenwand. Verschluß des Duodenums infolge von Achsendrehung und Verlagerung der zweiten Hälfte des Magens.

Fall Loeb.

64 jähriger Fabrikant, längere Zeit magenleidend. Pylorusstenose infolge eines Magengeschwüres und dadurch bedingte Magenerweiterung. Zwei Tage ante exitum tetanische Krämpfe in beiden Armen und Beinen. Reflektorische Starre der gleichmäßig, hochgradig verengten Pupillen. Fazialisphänomen deutlich ausgesprochen. Trousseausches Phänomen. Wiederholt benommenes Sensorium am Tage des Exitus. Obduktionsdiagnose bestätigt die klinische Diagnose.

Blažiček, Fall 1.

43 jährige Näherin. Starke Dilatation des Magens mit hochgradigen Zersetzungsvorgängen. Auftreten der Tetanie am zweiten Tage vor dem Tode, bis zu welchem die tetanischen Erscheinungen mit Unterbrechungen andauerten. Generalisierung der Krämpfe. Die Generalisierung der Krämpfe konnte während 14 Tagen durch Magenausspülung rückgängig gemacht werden. Tod im Krampfzustande, unmittelbarer Übergang des Krampfzustandes in die Totenstarre. Obduktionsbefund: Starke Dilatation des Magens infolge Kompression. Stenose des Duodenums durch die chronisch entzündete und mit Konkrementen gefüllte Gallenblase.

Blažiček, Fall 2.

34 jährige Beamtensfrau. Starke Dilatation des Magens. Auftreten der Tetanie einen Tag vor dem Tode. Generalisation der Krämpfe. Tod im Krampfzustande, unmittelbarer Übergang desselben in die Totenstarre.



Obduktionsbefund: Infiltrierender Scirrhus der Pars pylorica des Magens mit Stenose derselben. Starke Dilatation und chronischer Katarrh des übrigen Magens. Gravidität im sechsten Monate.

Als die Kranke während der tetanischen Krämpfe das Bewußtsein verlor, war sie bereits hochgradig kollabiert. Die Atmung war sehr seicht, der Puls unfühlbar.

Beide Fälle von Blažiček zeigen Fazialisphänomen und Trousseausches Phänomen, mechanische und galvanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven. Der zweite Fall ist allerdings des schnellen Verlaufes wegen, galvanisch nicht untersucht.

Sievers, Fall 1.

21 jähriges Dienstmädchen, sterbend ins Krankenhaus aufgenommen und drei Viertelstunden nach der Aufnahme verschieden. Bewußtlos, Radialpuls nicht tastbar. Temperatur 40·3. Tetanischer Krampf in den meisten Muskeln. Typisch tetanische Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten. Obduktionsdiagnose: Fortdauer der tetanischen Stellung der unteren Extremitäten. Dilatatio ventriculi, Narbenstenose des Pylorus nach verheilten Magengeschwüren.

Sievers, Fall 2.

42 jährige Hausknechtsfrau, am Tage ihres Verscheidens ins Spital aufgenommen. Abgemagert, Puls schwach, regelmäßig 120. Temperatur 38. Freies Sensorium. Tetanische Krämpfe, Fazialisphänomen deutlich. Die Kranke wird nach kurzer Dauer der Krämpfe bewußtlos. Obduktionsdiagnose: Tetanische Krampfstellung; dilatatio ventriculi. Pylorusstenose nach Narben infolge von Magengeschwüren.

Fall Kukein.

48 jähriger Kaufmann, seit vier Jahren Magenbeschwerde und hochgradige Abmagerung. Seit drei Tagen delirant, erkennt die Angehörigen nicht, antwortet nicht auf Fragen und wird völlig bewußtlos.

Status: Tief bewußtlos. Spricht oder singt leise vor sich hin, reagiert aber nicht. Schnell verlaufende Zuckungen an einzelnen Muskeln, namentlich des linken Armes, auch an allen Extremitäten und im Gesicht. Keine tonischen Krämpfe. Linkes Auge geschlossen. Chvosteksches Fazialisphänomen nicht sicher. Keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Trousseausches Phänomen positiv. Obduktionsdiagnose: Hochgradige Magenerweiterung durch infiltrierendes Pyloruskarzinom. Metastasen in den Lymphdrüsen, der Leber und auf der peritonealen Zwerchfellfläche.

Die neun Fälle von Tetanie betreffen durchwegs marantische Kranke, von denen einige knapp vor dem Tode standen. Ein Teil der Kranken wäre wohl auch ohne Tetanie bewußtlos geworden, und es ist deshalb die Bewußtlosigkeit während der tetanischen Anfälle nicht auf die Tetanie selbst, sondern auf die schwere Erkrankung, die durch den objektiven Magenbefund gekennzeichnet ist, zu beziehen. Fast alle in der Literatur nieder-



gelegten Fälle von Magentetanie zeigen Krämpfe bei vollkommen erhaltenem Bewußtsein.

Bemerkenswert ist, daß der Fall von Kukein eine Psychose darstellt, wie wir sie gelegentlich bei schweren Erkrankungen sehen. Es handelt sich um einen Erschöpfungszustand mit Delirien bei Magenkarzinom, zu dem tetanische Krämpfe hinzukamen.

Bemerkenswert ist ferner der Übergang der tetanischen Krämpfe in die Totenstarre bei den Fällen von Blažiček und Sievers.

Die Anfälle, welche der Tetanie bei akuten Infektionskrankheiten angehören, verlaufen fast immer bei ungetrübtem Sensorium. Eine Ausnahme macht der von Loeb beschriebene Fall.

Loeb schildert die Erkrankung eines sechsjährigen Mädchens. Nach einem schweren Scharlach traten am 15. Krankheitstage nebst Delirien tetanische Anfälle auf. Gleichzeitig bestand Fazialisphänomen. An den folgenden Krankheitstagen wurde während der Anfälle benommenes Sensorium oder Bewußtlosigkeit konstatiert. Loeb selbst führt die Bewußtlosigkeit auf die große Schwäche und Anämie der Kranken zurück.

Bei der Tetanie nach Vergiftung mit eingeführten Substanzen und bei der Tetanie der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden sehen wir nur Anfälle bei vollkommen erhaltenem Bewußtsein.

Auch bei der Tetanie nach Kropfexstirpation ist während der Anfälle das Bewußtsein fast stets erhalten. Eiselsberg sah allerdings in schweren tetanischen Anfällen Bewußtlosigkeit. M. Weiß, der erste Beschreiber der Tetanie nach Kropfexstirpationen, sah gleichfalls in seinem ersten Fall vollständige Bewußtlosigkeit der Kranken auf der Höhe des Anfalles. Die Kranke starb fünf Tage nach diesem Anfall. Pietrzikowski beschreibt einen Fall, der ein siebzehnjähriges Mädchen betraf, das ein Jahr acht Monate nach der Exstirpation eines kindskopfgroßen kolloiden Zystenkropfes brieflich über Bewußtlosigkeit bei ihren Tetanieanfällen berichtet. In der Klinik Gussenbauer waren kurz nach der Operation die tetanischen Krämpfe dieser Kranken unmittelbar nach der Operation immer ohne Bewußtseinsstörung verlaufen.



Man sieht gelegentlich bei der strumipriven Tetanie epileptiforme Anfälle neben den tetanischen. Dieser Anfälle wird noch gedacht werden.

Die tetanischen Anfälle der Kinder verlaufen bei ungetrübtem Sensorium, soweit der Bewußtseinszustand der Kinder sich überhaupt beurteilen läßt. Anders verhält es sich mit den allgemeinen Konvulsionen und den laryngospastischen Anfällen, die bei den epileptiformen Anfällen der Tetanie näher besprochen werden sollen.

Aus dem vorher Gesagten erhellt, daß der tetanische Anfall als typischer Anfall bei ungetrübtem Sensorium verläuft. Nur in den Fällen von schwerer strumipriver Tetanie und in den schweren Fällen von Magentetanie ist das Bewußtsein während der Anfälle getrübt oder aufgehoben. Fast immer folgt auf derartige Anfälle der Exitus. In einem Falle von schweren toxischen Delirien (Scharlachdelirien) wurden gleichfalls tetanische Anfälle mit getrübtem oder aufgehobenem Bewußtsein gesehen.

Bei einer Reihe von psychischen Störungen wurden tetanische Anfälle als Komplikation beobachtet.

Frankl-Hochwart (17) erwähnt einer 38jährigen Potatrix, die während der Dauer des Delirium tremens typische Tetaniekrämpfe zeigte, welche zugleich mit der Rückkehr zur psychischen Norm schwanden. Pfungen (18) hat einigemal in der Meynertschen Klinik Potatoren beobachtet, welche an Tetaniekrämpfen litten und gleichzeitig mechanische Übererregbarkeit der Nerven zeigten. Da diese Fälle nicht ausführlich beschrieben sind und über die charakteristischen tetanischen Symptome nichts gesagt ist, wird es gut sein, die tetanischen Anfälle beim Delirium tremens insolange für Pseudotetanie zu halten, bis genauere Angaben über derartige Krankheitsfälle vorliegen.

In einer Diskussion im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 21. Februar 1889 erwähnte Soelder (19) eines Falles von Koma nach Strangulation, bei welchem tetanieähnliche Krämpfe auftraten. Der Fall, welcher in der Klinik beobachtet wurde, war folgender.

Beobachtung I.

Karl M., 37 Jahre alt, verheiratet, Dienstmann aus Wien, in die Wiener psychiatrische Klinik aufgenommen am 8. Januar 1899.



Angaben der Frau: Der Kranke ist seit vielen Jahren Trinker. Ist sehr erregbar, beschimpft sehr häufig die Frau, ist eifersüchtig, droht häufig die ganze Familie aufzuhängen. Vor längerer Zeit zwei Selbstmordversuche. Am 7. Jänner abends nicht auffällig betrunken, doch etwas angeheitert. Der Kranke legte sich um 10 Uhr abends zu Bette, schlief bis 12 Uhr, erwachte durch Unruhe eines Kindes, war über diese Störung sehr aufgebracht, beschimpfte die Frau, geriet in großen Zornaffekt. Gleich darauf sah die Frau, daß er sich am Fensterkreuz in kniender Stellung an einem breiten Band aufgehängt hatte. Er wurde sofort — nach der Angabe seiner Frau könne er höchstens eine Minute suspendiert gewesen sein — abgeschnitten, blieb bewußtlos liegen. ($12^1/_4$ Uhr morgens). Nach kurzer Zeit traten ganz leichte, kaum merkliche Zuckungen in beiden oberen Extremitäten auf. Die Arme sind im Ellbogen gebeugt, die Hände eingeschlagen und auf die Brust gelegt. Die Muskeln der oberen Extremitäten scheinen stark angespannt. Um $2^1/_2$ Uhr morgens erhält der Bewußtlose von einem herbeigeholten Arzte eine Kampferinjektion. Daraufhin stöhnt er und stößt mit allen Extremitäten herum. Er wird nunmehr durch das Polizeikommissariat auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Um 8 Uhr morgens ist der Kranke stark somnolent, liegt mit halbgeöffneten Augen regungslos, reagiert nicht auf Anruf; auf Nadelstiche macht er nur ganz kleine Abwehrbewegungen. Er atmet mit lautem Trachealrasseln, hat häufig Singultus, erbricht wiederholt. Temperatur 37·5, Puls 102, rhythmisch, ziemlich klein.

Bulbi ohne Schielstellung. Pupillen über mittelweit, Lichtreaktion erhalten. Kornealreflexe erhalten. Keine Fazialislähmung. Die oberen Extremitäten zeigen halbe Abduktion im Schultergelenk, Flexion im Ellbogengelenk. Die Vorderarme sind proniert. Es besteht Palmarflexion, zugleich etwas Ulnarflexion im Handgelenke. Die Finger in typischer Tetaniestellung. Kurz darauf nur halb eingeschlagen. Die beschriebenen Stellungen sind durch Muskelspannungen fixiert. Im Ellbogengelenk besteht eine so kräftige Spannung der Beuger, daß dieselbe nicht zu überwinden ist, während es großer Kraftanstrengung gelingt, die Stellung in den übrigen Gelenken aufzuheben. Jedoch stellt sich die beschriebene Stellung nach kurzer Zeit wieder spontan her. Die Atmung ist rhythmisch, ausgiebig kostoabdominal. Keine Stenosenerscheinungen. Das Abdomen leicht gespannt, etwas vorgewölbt.

Die unteren Extremitäten liegen in Streckstellung der Unterlage an, zeigen keine Muskelspannungen, nur zeitweise leichte Anspannung der Strecker am Oberschenkel.

Die Tiefenreflexe an den oberen Extremitäten sind nicht hervorzurufen. Der Bauchhautreflex fehlt bei Spannung der Bauchdecke. Der Patellarsehnenreflex ist rechts vorhanden, schwach, links nicht auslösbar. Der Fußsohlenreflex ist beiderseits lebhaft. Am linken Bein tritt während der Untersuchung eine durch leichte Muskelspannung fixierte Beugestellung auf. Bald darauf erscheint auch am rechten Bein eine leichte tonische Spannung der Muskulatur, zugleich in den oberen Extremitäten



zuerst ein ganz feiner Schütteltremor der Hände, sodann leichte Muskelspannungen, die zu gestenartigen Stellungen der oberen Extremität führen, wobei die linke Hand mit ausgestreckten Fingern auf die rechte Brusthälfte, die rechte Hand auf das linke Hypogastrium zu liegen kommt oder halb anliegend in der Luft gehalten wird.

Keine Skelettdeformitäten. Aus den Ohren kein Ausfluß. Die Konjunktiven sind sehr stark injiziert, jedoch ohne Hämorrhagien, die Kiefer geschlossen, am Zahnfleisch nichts Abnormes. Am Halse eine zirkuläre, streifenförmige Rötung, an der rechten Halsseite ein kurzer, schmaler, dunkel verfärbter Streif. Am Thorax beiderseits livid verfärbte Flecke in großer Ausdehnung.

Patient läßt Harn unter sich. Perkutorisch am Thorax und Abdomen nichts Abnormes. Über den Lungen lautes, dichtes, großblasiges, feuchtes Rasseln.

12 Uhr mittags. Der Kranke ist andauernd komatös, vollkommen reaktionslos. Es besteht Trachealrasseln. Beständig laufen am ganzen Körper tonische Krämpfe ab, die jetzt zu Verdrehungen des Körpers, Opisthotonus und zu ziemlich komplizierten Stellungen, besonders der oberen Extremitäten führen. Die Krämpfe verlaufen langsam, tonisch. Sie gewinnen an den Händen zeitweise athetoseartiges Aussehen.

Mäßige Zyanose, am stärksten an den Händen. Die Bewegungen des Körpers und der Extremitäten machen durch ihre Kompliziertheit hie und da den Eindruck psychischen Ursprunges; doch ist der Kranke andauernd komatös.

4 Uhr Nachmittag. Das Koma ist vertieft. Das Trachealrasseln dauert fort. Temperatur 38·2, Puls 120, die Patellarsehnenreflexe fehlen. An den oberen Extremitäten bestehen die Muskelspannungen fort. Die Arme sind etwas abduziert und in den Ellbogen gebeugt. Es besteht heftiger Singultus.

10 Uhr abends. Exitus letalis. Obduktion: Oedema cerebri levis gradus. Oedema pulmonum. Pneumonia lobularis incipiens lobi inferioris pulmonis sinistri, Hyperaemie pulmonum.

Es handelt sich in diesem Fall um einen 37 Jahre alten Potator, welcher, nach einem Suspensionsversuche abgeschnitten, das Bewußtsein nicht wieder erlangte. Im Koma traten tetanische Anfälle auf. Leider ist die elektrische Erregbarkeit nicht untersucht. Da das Fazialisphänomen und die mechanische Erregbarkeit der Nerven in der vorliegenden Krankengeschichte nicht notiert sind, dürften sie gefehlt haben, was jedoch mit Sicherheit nicht ausgesagt werden kann. Wir hätten auch in diesem Falle einen pseudotetanischen Anfall vor uns.

Die reiche Literatur über die von Wagner (20) zuerst diskutierte Frage über einige Erscheinungen von Seite des Zentralnervensystems bei der Wiederbelebung Erhängter enthält einige Fälle, bei denen tetanieähnliche Krämpfe im Koma aufgetreten sind.





Bei der hysterischen Neurose werden tetanieähnliche Anfälle beobachtet. Dieselben gleichen nur sehr selten den Tetaniekrämpfen. In einigen Fällen waren die hysterischen den tetanischen Anfällen so ähnlich, daß die Differentialdiagnose eine schwierige war. Eine Reihe von Arbeiten über dieses Gebiet hat es ermöglicht, eine differentielle Diagnostik zwischen Hysterie und Tetanie auszuarbeiten. Es sind auch einige Fälle bekannt, in welchen Tetanie neben Hysterie angenommen werden mußte. In einigen wenigen Fällen konnte die Hysterie als sicher angenommen werden, die Tetanie mußte man als fraglich bezeichnen.

Die älteren Fälle der Literatur sind ungenügend untersucht. Meist fehlt die Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven, ein Symptom, welches nur der Tetanie, nicht der Hysterie angehört und sich also als ein Symptom erweist, dem für die differentielle Diagnose zwischen Hysterie und Tetanie am meisten Wichtigkeit beizumessen ist.

Die Literatur über dieses Thema umfaßt Fälle von Hysterie mit tetanieähnlichen Anfällen. Man bezeichnet diese Erkrankung als Pseudotetanie — ferner Fälle, in denen Tetanie und Hysterie vorhanden waren und endlich einen Fall, in welchem wohl die Hysterie als sicher, die Tetanie als fraglich bezeichnet werden muß.

Simon beschreibt eine Tetanieepidemie in Gentilly. Es erkrankte eine Reihe von Mädchen in einem Pensionat. Die Untersuchung dieser Fälle, welche im Jahre 1876 zur Beobachtung gelangten, war naturgemäß eine mangelhafte, da die objektiven Symptome der Tetanie, die wir heute kennen, damals noch zum größten Teil unbekannt waren. v. Frankl-Hochwart, dem sich Krafft-Ebing anschließt, nimmt an, daß die Epidemie von einigen wirklichen Tetaniefällen ausgegangen ist. Psychische Ansteckung habe dann die Mehrzahl der Fälle — Pseudotetanie — zur Entwicklung gebracht.

Trousseau berichtet einen Fall, in welchem Kompression des rechten Schenkels mit einer Ligatur sofort Kontraktur der rechten, dann der linken Wadenmuskulatur, dann Flexionskontraktur beider Hände auslöste. Gleich darauf bekam die betreffende Kranke eine heftige Crise hysterique.

Raymond spricht sich vorsichtig nur dahin aus, daß die Hysterie auch das „Syndrom“ Tetanie hervorbringen könne.



Zaldivar, der Pseudotetanie beobachtete, setzt den Wert des Trousseauschen und des Chvostekschen Phänomens herab, indem er beide irrtümlich auf Diathèse de contracture bezieht, die freilich nur der Hysterie eigentümlich ist.

Nikolajević berichtet folgenden Fall:

26jährige Magd, Anfälle nach psychischen Erregungen seit dem 14. Lebensjahre. Herzpalpitationen, unerträgliche Präkordialangst. Sehr lebhafte, unangenehme Parästhesien in den Fingern beider Hände. Dabei ist das Gesicht rot, die Pupillen reagieren prompt; im Anfall besteht das Chvosteksche und das Hofmannsche Phänomen. Bei Versuch, das Trousseausche Phänomen zu erzeugen, tritt dasselbe sofort ein. Wenige Minuten später Laryngospasmus und beschleunigte Atmung, sodann typischer tetanischer Krampf der oberen und unteren Extremitäten durch drei Minuten. Nach dem Anfall fehlen diese Tetaniesymptome bis auf Andeutung des Fazialisphänomens. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist normal. Später treten nach ähnlichen Prodromen keine Tetaniekrämpfe, sondern vorwiegend hysterische Beugestreckkrämpfe mit Opisthotonus auf, welche von Globus eingeleitet werden. Einmal sah N. Übergang eines hysterischen Krampfanfalles in einen tetanischen. Brombehandlung beseitigt diese Zustände.

Der Fall Schlesingers betraf eine 25jährige Lehrerin mit einem analogen Symptomenkomplex. Die elektrische Erregbarkeit (zur Zeit eines Anfalles untersucht) war normal. Alle Symptome schwanden sehr bald nach dem Krampfanfall. Die Kranke zeigte zahlreiche hysterische Stigmata. Auch bei dieser Kranken wurde die charakteristische Tetaniestellung am Ende eines hysterischen Anfalles beobachtet.

In dem Falle Kulischs, der in einem französischen Referate vorliegt, sieht Krafft-Ebing gleichfalls einen Fall von Pseudotetanie. Ein 19jähriger Arbeiter erkrankt nach einer starken Verkühlung. Das Trousseausche und Chvosteksche Phänomen sind vorhanden. Nach 15 Tagen verschwindet die Erkrankung. In den Antezedentien finden sich Nervenkrisen prompt.

Giles de la Tourette und Bolognesi beschreiben typische, an Tetanie erinnernde tonische Kontraktionen bei einer 31jährigen Frau. Dieselbe ist mit der gebräuchlichen Methodik nicht untersucht worden. Giles de la Tourette hat an anderen Orten geäußert, daß die essentielle Tetanie in der Mehrzahl der Fälle hysterischer Natur sei. Er beruft sich darauf, daß man sie seit zehn Jahren in Paris nur bei Hysterischen gesehen habe, wo sie übrigens ein



seltenes Syndrom sei. Es ist bekannt, daß die Tetanie in Paris sehr selten gesehen wurde.

Der Fall Blažičeks betrifft einen 14jährigen Realschüler. Derselbe hatte tetanieähnliche Krämpfe aller Extremitäten. Voran gingen tetanieähnliche Krämpfe mit prodromalen Parästhesien, nur in der rechten oberen Extremität beim Schreiben in der Schule. Beim Druck auf das Gefäßpaket eines Armes treten ohne vorhergehende Parästhesien sofort in beiden Armen tetanieähnliche Krämpfe auf. Diese Krämpfe werden sofort behoben, wenn man den Daumen mit mäßiger Gewalt aus der Hohlhand herausbringt. Ebenso wird durch Druck auf das Gefäßpaket in der Kniebeuge in der unteren Extremität ein Krampf erzeugt, bei welchem diese im Kniegelenk gestreckt, im Sprunggelenk und Zehengelenk maximal plantar gebeugt wird. Auch spontan treten derartige Krämpfe in den unteren Extremitäten auf. Diese Krämpfe sistieren sofort beim Empordrücken der großen Zehe. Sowohl das Chvosteksche, als auch das Hofmannsche und Erbsche Phänomen fehlen.

In einer größeren Arbeit bespricht Krafft-Ebing die Pseudotetanie auf Grund dreier Fälle.

Fall I. 32jährige Kammerfrau, angeblich unbelastet, menstrual an Cephalea und Verstimmung leidend, seit drei Jahren Krampfanfälle, dabei gelegentlich Bewußtseinsverlust. Die Krämpfe atypisch: krampfhafte Faust, Streckkrämpfe in Ellbogen- und Schultergelenken, gelegentlich auch Krämpfe in den unteren Extremitäten. Die Krämpfe sind von Angst und Palpitationen begleitet. Nach dem Anfall Urina spastica. Das Chvosteksche und Trousseausche Phänomen ist nicht vorhanden. Eine elektrische Untersuchung fand nicht statt. Sulphonaltherapie heilte die Erkrankung.

Fall II. 33jähriger Tischler mit tetanieähnlicher Kontraktur der rechten oberen Extremität. Während des Anfalls klagt der Kranke nicht über Schmerz, sondern nur über Gefühllosigkeit in dem Krampfgebiete. Hysterische kutane und tiefe Anästhesie im Krampfgebiete als Dauererscheinung. Dieselbe schneidet geometrisch ab. Amyosthenie der vom Krampf befallenen rechten Hand. Hysterische Stigmata (fehlender Gaumen- und Rachenreflex) auf der Krampfseite. Fazialisphänomen positiv, Erbsches Phänomen negativ, Trousseau scheinbar vorhanden. Die Reaktion tritt sofort ein ohne Vertaubungsgefühl und ist beschränkt auf eine Kontraktur des Flexor digitorum sublimis und profundus.

Fall III. 35jährige Handarbeiterin. Seit drei Jahren hysterische Vertigoanfälle mit prodromaler Herzbeklemmung und Gefühl von Spannung im Kopfe. Die unmittelbare Aura ist Globus. Meist im Anfalle Bewußtseinsverlust. Die Anfälle sind immer durch Gemütsbewegungen ausgelöst.



In der Klinik pseudotetanische Anfälle in der oberen und unteren Extremität, meist mit Bewußtseinsverlust. Die Anfälle waren polymorph, oft unilateral und von Klonismen begleitet. Das Trousseausche Phänomen positiv, aber sofort bei Kompression entstehend und ohne vorausgehende Parästhesie. Chvosteksches und Erbsches Phänomen negativ.

An diese Fälle von Pseudotetanie reihen sich Fälle an, bei welchen eine wahre Tetanie bestand, die mit Hysterie kompliziert war.

Minor demonstrierte in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau einen Knaben von 13 Jahren, der zunächst an einer typischen Tetanie erkrankt war: tetanische Krämpfe, das Chvosteksche, Trousseausche und Erbsche Phänomen positiv. Hysterische Erscheinungen lagen nicht vor. Nach erheblicher Besserung blieben nur die charakteristischen, paroxysmenartig auftretenden Krämpfe im rechten Arme zurück. Dabei stellte es sich heraus, daß diese Krämpfe sich nicht nur im rechten Arme nach der Trousseauschen Methode künstlich hervorrufen ließen, sondern in beiden Armen durch bloßen Druck auf die Muskeln, auf eine Hautfalte am Oberarm, ja sogar durch bloßes Auflegen irgend eines indifferenten, dem Kranken aber unbekannten Gegenstandes.

Westphal beschreibt einen Fall von Tetanie, Hysterie und Psychose:

Eine 28jährige Plätterin war 1892 und 1894 in der Charité wegen Psychose aufgenommen worden. Es bestanden damals kurzdauernde Halluzinosen. Auch in früherer Zeit war Hysterie nachweisbar. Die Kranke hatte keine Konvulsionen. Nach einem Partus im März 1896 erkrankte sie an Tetanie. Nach Angabe der Angehörigen sang und betete sie in verworrener Weise. Sie vernachlässigte ihr Kind in auffälliger Weise, während sie es bisher sorgfältig gepflegt hatte. Sie führte wirre Reden, schlief nicht. Bei den Krampfanfällen hatte sie Zuckungen in den an den Oberkörper angezogenen Armen. Dabei waren die Finger zusammengefaltet, nach dem Anfall lag sie wie tot da, ohne Bewußtsein. Die Aufnahme des Status ergab: Tetanieanfälle, Trousseausches Phänomen, mechanische Übererregbarkeit der Nerven, Fazialisphänomen. Keine Störung der elektrischen Erregbarkeit (K. S. Z. der Peronei bei 1 Milli-Amp.). Nach wenigen Tagen völliges Wohlbefinden. Neun Tage nach der Genesung erhält die Kranke die Nachricht, daß ihr Kind gestorben sei. Sie verfällt wieder in Krämpfe und maniakalische Erregung, läuft mit aufgelöstem Haar herum, singt, weint, spricht in ideenflüchtiger Weise. Dazwischen schimpft sie, macht drohende Gebärden, hört ihr Kind schreien, wiegt eine Bettdecke als Kind in den Armen. Es besteht Trousseausches Phänomen, mechanische Übererregbarkeit der Nerven. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist jetzt höher als früher. Nach



drei Tagen Abklingen der psychischen Symptome. Nach 24 Tagen Wiederaufnahme wegen Erregungszustandes nach Ärger. Es besteht Verworrenheit ohne Halluzinationen, keine Tetaniekrämpfe mehr. Nach Monatsfrist tritt neuerdings eine Tetanie auf, und zwar nach Erkältung. Der Tetanie fehlt das Erbsche Symptom. Eine Woche später ist die Kranke frei von Krämpfen.

E. Freund beschreibt zwei Fälle von Tetanie und Hysterie.

Fall I. Ein 17jähriges Mädchen hat seit dem siebenten Lebensjahre hysterische Anfälle. Das Chvosteksche Phänomen ist mäßig ausgeprägt, das Trousseausche Phänomen vorhanden. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist gesteigert. Bei Auslösung des Trousseauschen Phänomens treten hysterische Anfälle auf. Spontane Tetanieanfälle sind selten.

Fall II. Ein 22jähriges Dienstmädchen, welches fünf Wochen post partum an hysterischen Anfällen mit Bewußtlosigkeit erkrankt, hat in der Klinik tetanische und hysterische Anfälle. Die körperliche Untersuchung ergibt folgendes: der Konjunktivalreflex und der Kornealreflex sind herabgesetzt. Es besteht rechtsseitige Hemianästhesie und linksseitige Hypästhesie. Am Hals hat die Kranke hyperästhetische Zonen. Der Trigeminus ist druckempfindlich. Das Chvosteksche Phänomen ist undeutlich. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist gesteigert. Das Trousseausche Phänomen ist negativ, nur manchmal tritt eine tetanische Stellung der oberen Extremität auf, jedoch ohne vorangehende Parästhesien und ohne das allmähliche Entstehen der Krämpfe. Wegen dieser Eigentümlichkeit des Trousseauschen Phänomens hält Freund die Tetanie hier für fraglich, obzwar das Erbsche Phänomen vorhanden war.

An diese Fälle schließt sich noch ein Fall von Heinrich Freund an, bei welchem die Tetanie tatsächlich fraglich ist.

Ein 22jähriger Soldat, dessen Mutter an Krämpfen leidet und dessen Schwester, die ebenfalls an Krämpfen gelitten hat, in einem solchen Krampf gestorben war, erkrankt nach mehrtägiger Obstipation plötzlich ohne Vorboten an Krämpfen: Der Kranke stürzt nieder, hat Zuckungen im ganzen Körper. Im Spital zeigt der Kranke Krämpfe mit tetanischer Handstellung, nachher Streckkrämpfe der Rückenmuskulatur in Form von Emprostho-Opisthotonus und Pleurosthonus. Schließlich treten tetanische Krämpfe im Fazialis und in den äußeren Augenmuskeln auf. Die Anfälle wiederholen sich in Intervallen. Während der Anfälle ist der Kranke bewußtlos. Die körperliche Untersuchung ergibt das Vorhandensein des Chwostekschen und Trausseauschen Phänomens. Die faradische Erregbarkeit ist gesteigert. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist gleichfalls gesteigert; die galvanische Erregbarkeit ist nicht untersucht. In den nächsten drei Monaten treten viele tetanische Anfälle ohne Bewußtseinsstörung auf. Nach dieser Zeit wird eine Hypästhesie der linken und eine Anästhesie der rechten Körperseite kon-



statiert. Eine Gesichtsfeldeinschränkung besteht nicht. Drei Tage nach dieser Untersuchung ist der Stamm des Kranken völlig anästhetisch. Das Gesichtsfeld ist eingeschränkt. Auf Verbalsuggestion tritt hypnotischer Schlaf ein. Das Absuggerieren der Anfälle im hypnotischen Schlaf hat zunächst Krampffreiheit für eine Woche, dann Krampffreiheit für längere Zeit zur Folge. Da in diesem Fall das Erbsche Symptom nicht untersucht wurde und die tetanieähnlichen Anfälle auf hypnotischem Wege beseitigt werden konnten, muß dieser Fall als Pseudotetanie angesehen werden.

Die Literatur über die Pseudotetanie und die Komplikation der Hysterie mit der Tetanie, die als ein ziemlich seltenes Vorkommnis betrachtet werden muß, lehrt uns so manches für die differentielle Diagnose dieser beiden Krankheiten.

Die Hysterie ist nachzuweisen durch interparoxysmelle Störungen, durch die charakteristischen Stigmata, wobei nicht zu vergessen ist, daß monosymptomatische Hysterie, wie z. B. ein tetanieähnlicher Krampf in einer Extremität, wohl von hysterischen Stigmata nicht begleitet sein muß. Sind hysterische Anfälle vorhanden, so werden wohl hysterische Stigmata immer nachgewiesen werden können.

An der hysterischen Erkrankung wird dann nicht zu zweifeln sein, wenn die Anfälle die typischen Charaktere des großen hysterischen Anfalles tragen und wenn diese Anfälle durch Erregung, überhaupt durch psychische Ursachen provoziert werden.

Es kommt in manchen Fällen auch die längere Dauer der Krankheit in Betracht. Die chronische Tetanie dauert wohl auch oft Jahre und wird in manchen Fällen vielleicht unheilbar sein. Wo Verdacht der chronischen Tetanie besteht, muß dieselbe jedoch durch die Symptome der Tetanie, insbesondere durch das Erbsche Symptom nachgewiesen werden.

Eine wichtige Rolle für die Diagnose der Hysterie spielt auch die hereditäre neuropathische Belastung, während wir uns gewöhnen müssen, bei Tetanie nach der Kropfbelastung zu fragen. Es ist sehr auffällig, daß in den Familien von an Tetanie erkrankten Individuen sich nicht selten mehrere an Kropf leidende Angehörige finden.

Das prompte Schwinden des ganzen Krankheitsbildes durch psychische Beeinflussung (etwa Hypnose) oder nach indifferenter Therapie (Brom, Sulphonal) spricht sehr zu Gunsten einer hysterischen Neurose.

Das Fehlen des Trousseauschen Phänomens spricht wohl in den meisten Fällen dafür, daß Tetanie nicht vorhanden ist. Bei



jenen Kranken, die pseudotetanische Anfälle haben, tritt das Trousseausche Phänomen anders auf als bei Tetanikern. Wir sehen die tetanische Krampfstellung meist sofort nach der Kompression eintreten, oft blitzschnell, meist ohne vorangehende Parästhesie. Hie und da tritt die Krampfstellung nicht nur auf Druck auf, sondern auch auf Eingriffe, die nur psychisch zu wirken vermögen, so zum Beispiel auf Auflegen eines indifferenten, vom Kranken nicht gekannten Gegenstandes (Minor). Beim Versuche, das Trousseausche Phänomen zu erzeugen, entsteht häufig nicht die klassische Tetaniestellung der Extremitäten. Es handelt sich da meist um Faustbildung, um Beugekrämpfe einiger Finger. Doch sind derartige Vorkommnisse auch bei echter Tetanie beschrieben. Auffällig ist jedoch die Polymorphie der Anfälle sowohl als auch die Polymorphie der Krämpfe beim Versuche, das Trousseausche Phänomen darzustellen. Tritt einmal nach der Umschnürung Tetaniestellung der ersten drei Finger, ein anderesmal Faustballung und ein drittesmal klonischer Krampf der Extremität ein, so wird es sich wahrscheinlich um Pseudotetanie handeln.

Für Hysterie sprechend ist das sofortige Aufhören tetanieähnlicher Krämpfe nach gewissen Manipulationen. So konnte Blažiček die Anfälle der oberen Extremitäten dadurch beheben, daß er den Daumen mit mäßiger Gewalt aus der Hohlhand herausbrachte. Die Anfälle in den unteren Extremitäten sistierten beim Empordrücken der großen Zehe.

Der Übergang tetanischer Stellungen in hysterische Krämpfe spricht für Hysterie. Jedoch muß das gleichzeitige Bestehen einer Tetanie durch die Untersuchung auf die tetanischen Symptome ausgeschlossen oder nachgewiesen werden.

Das Fazialisphänomen kommt nach Frankl und anderen Autoren auch bei Hysterie vor und ist deshalb für die differentielle Diagnose nicht verwendbar. Auch sein Fehlen schließt, wie wir wissen, die Tetanie nicht unbedingt aus, macht sie jedoch unwahrscheinlich.

Fast in allen Fällen von Pseudotetanie fehlt die mechanische Übererregbarkeit der Nerven. In einem Falle (Nikolajević) war die mechanische Erregbarkeit der Nerven während des Krampfanfalles gesteigert. Diese Steigerung verschwand aber sofort nach dem Anfall. Die mechanische oder elektrische Übererregbarkeit der Nerven bildet kein differential-diagnostisches Symptom, da bei



Hysterie die Druckempfindlichkeit der Nerven ein sehr häufiges Vorkommnis ist.

Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven, das Erbsche Phänomen, ist ein sicheres Zeichen bestehender Tetanie und ist bisher in keinem Falle von Pseudotetanie nachgewiesen worden. Es muß deshalb auf dieses Symptom der Tetanie bei der differentiellen Diagnose das Hauptgewicht gelegt werden.

Bei Fällen von Epilepsie, deren Anfälle atypisch sind, sieht man gelegentlich, meist zu Anfang des Anfalles, Kontraktionen in den oberen Extremitäten, die den tonischen Spannungen der typischen Tetaniestellung ähneln. Die genuine Epilepsie ist aber nicht gar selten mit echter Tetanie kompliziert. Gelegentlich treten bei einem Tetaniekranken, der früher an keiner Krankheit gelitten hatte, epileptische Anfälle auf. Aus diesem Verhalten folgern einige Forscher, ihnen voran Frankl-Hochwart, daß die epileptischen Insulte ein Symptom der Tetanie bedeuten.

Als Gründe für diese Anschauung werden folgende ins Treffen geführt:

1. In einer großen Zahl von Fällen der Kindertetanie werden Konvulsionen gesehen; nach manchen Autoren ist dies bei einem Fünftel der kranken Kinder der Fall.

2. In der Klinik der Tetanie sehen wir die Kombination der Tetanie und Epilepsie so, daß bald bei einem Epileptiker eine Tetanie auftritt, bald bei einem Tetaniker im Verlaufe der Tetanie epileptische Insulte zu dem Krankheitsbilde hinzutreten. Hie und da sehen wir Anfällen, die wir als Übergangsformen von tetanischen zu epileptischen Anfälle bezeichnen müssen. Es setzt ein tetanischer Krampf ein und unter klonischen Zuckungen der gesamten Extremitäten tritt der für die Epilepsie typische Bewußtseinsverlust auf, bei welchem sogar gelegentlich Halluzinationen und Verworrenheit nachfolgen.

3. In der Maternitätstetanie wird gelegentlich die Komplikation von Epilepsie und Tetanie erwähnt. (Rabaud, Haddon, Ernst Freund.)

4. Jene Tetanie, welche nach Strumaoperation am Menschen auftritt, ist nicht selten von epileptischen Insulten gefolgt.

5. Bei der Schilddrüse beraubten Tieren, Hunden und Katzen, sehen wir sowohl tetanische Spannungen an den Extremitäten als auch epileptische Anfälle (Wagner und Schiff).



6. Frankl hat bei tetaniefreien Epileptikern bisweilen ein starkes Chvosteksches Phänomen nachweisen können, und dieses Vorkommen wurde von anderen bestätigt. Bei einer größeren Anzahl von tetaniefreien Epileptikern, welche ich auf das Fazialisphänomen untersucht habe, fand sich keine mechanische Übererregbarkeit des N. facialis.

Die Komplikation der idiopathischen Tetanie mit der Epilepsie ist am häufigsten konstatiert in der Form, daß bei einem Epileptiker eine echte Tetanie auftritt. Seltener sieht man das gleichzeitige Auftreten von Tetanie und Epilepsie mit Anfällen, die die oben erwähnten Übergangsformen darstellen, und wohl noch seltener sieht man im Verlaufe einer Tetanie epileptische Insulte auftreten.

Die Literatur über diesen Gegenstand weist die nachfolgenden Fälle auf. Obzwar ich die Vollständigkeit der Literatur nicht verbürgen kann, dürfte es doch nicht viele Fälle geben, welche ich übersehen habe.

1. Epilepsie, nachher Auftreten der Tetanie.

Fall Chvostek.

25 jähriger Unterfahrkanonier; im zweiten und dritten Lebensjahre etwa 15 epileptische Anfälle; seither geistesschwach, trotz Schulbesuches Analphabet. Gegenwärtig frische Tetanie mit Anfällen. Alle objektiven Symptome der Tetanie.

Fälle von Velics.

Fall I. 17 jähriger Schneider. Seit drei Jahren Epilepsie. Jetzt frische Tetanieanfälle, dabei Affiziertsein der Gesichtsmuskeln. Das Öffnen der Lidspalten und das Sprechen sehr erschwert. Diplopie. Chvosteksches, Trousseausches Phänomen. Elektrische Erregbarkeit gesteigert. Tiefe Reflexe gesteigert.

Fall II. 24 jähriger Schlosser. Seit sechs Jahren Epilepsie, jetzt frische Tetanie krämpfe, Gesichtsmuskeln und Zunge mitbeteiligt. Diplopie. Schweiße, Chvosteksches Phänomen.

Fall III. 17 jährige Schneiderin. Seit mehreren Jahren Epilepsie, meist nächtliche Anfälle. Zweifelhafte Tetanie. Bericht über Krampf in beiden Unterarmen. Keine objektiven Symptome.

In diesem Fall handelte es sich wohl um jene klonischen Zuckungen in Extremitäten, über welche bei Epileptikern in anfallsfreien Zeiten ziemlich häufig geklagt und die auch ziemlich häufig gesehen werden. Über diese Anfälle ist leider in den Lehrbüchern wenig zu lesen, obzwar sie ein konstantes und auch von den praktischen Ärzten gut gekanntes Phänomen darstellen. Der Autor selbst hat



diesen Fall als zweifelhafte Tetanie diagnostiziert. Es wäre also dieser Fall aus der Gruppe zu scheiden.

Fall Herold:

Musketier. Bruder in der Pubertät Konvulsionen. Schwester nach Handarbeit Fingerkrämpfe. Patient im Jänner 1896 einen Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust. Später Fingerkrämpfe und epileptische Insulte. In der Beobachtung wird ein tetanischer Anfall und mehrere epileptische Anfälle konstatiert. Das Chvosteksche, Erbsche und Trousseausche Phänomen sind vorhanden.

In der großen Arbeit über Tetanie von Jaksch findet sich die Notiz: In zwei Fällen will der Kranke vorher an Epilepsie gelitten haben. Der eine dieser Fälle ist genauer beschrieben. Es ist

Jaksch Fall III.

17 jähriger Schneidergesell. Im 16. Lebensjahre ein angeblich epileptiformer Anfall, der sich zwei Monate vor der Spitalsaufnahme wiederholte. Seither fünf ähnliche Anfälle. „Aus den Angaben des Kranken wird es wahrscheinlich, daß die angeblich epileptiformen Anfälle tetanische waren.“ Jetzt echte Tetanie. (Die Epilepsie in diesem Falle muß zumindestens als fraglich bezeichnet werden.)

Frankl-Hochwart hat, wie er in seinen Monographien berichtet, wahre Tetanie bei Epileptikern beobachtet.

Fall Ernst Freund.

11 jähriger Schüler. Seit drei Jahren Epilepsie mit Insulten. Zungenbiß nach Schreck. Status: Zungenbisse. Galvanische Erregbarkeit des rechten N. ulnaris gesteigert. Kein Fazialisphänomen. Einmal in der rechten oberen Extremität das Trousseausche Phänomen. Jetzt epileptische und Tetanieanfälle.

Vielleicht gehört in diese Gruppe noch der Fall Heinrich Freund: Reservist wird beim Marsche unwohl. F. findet ihn bewußtlos im Status epilepticus mit Trismus. Episthotonus, dabei Geburtshelferhand und tonische Beugekrämpfe. Das Chvosteksche Phänomen ist positiv. In den Krampfpausen läßt sich das Trousseausche Zeichen erweisen. Später hörte F., daß der Kranke nach mehrtägigem Spitalsaufenthalte genesen entlassen worden sei.

Eigene Beobachtung.

20 jähriger Hilfsarbeiter. Ein Bruder im Alter von zwei Jahren an Fraisen gestorben. Sonst keine neuropathische Belastung. Keine Kropfbelastung. Im Alter von sechs Monaten Fall von einer Bank. Nachts darauf Fraisenanfälle. Vor drei Jahren nach Schreck über einen Pferdebiß nach einem Intervall von acht Tagen Entwicklung der Epilepsie. Jänner dieses Jahres Tetanie, Imbezillität. Struma. Fazialisphänomen. Gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven. In der Klinik tetanische Anfälle. Narben nach Zungenbissen.

Franz T., 20 Jahre alt, ledig, Hilfsarbeiter aus Wien. Wurde am 12. März 1904 in die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese, mit der Mutter des Kranken erhoben, ergibt folgendes: Die Aszendenz gesund, ohne Nerven- und Geisteskrankheiten. Der Ehe der Eltern entsprangen 14 Kinder. Davon starben neun in der Kindheit; eines mit zwei Jahren an Fraisenanfällen. Überdies hat die Mutter des Kranken einmal abortiert.

Der Kranke ist das dritte Kind. War eine normale Geburt. Sechs Monate alt fiel er von einer Bank. Er war damals nicht bewußtlos und hatte auch keine sichtbaren Verletzungen am Kopfe. In der darauffolgenden Nacht hatte er Fraisenanfälle, die zirka drei Stunden dauerten. Er erholte sich jedoch bald. Am Ende des ersten Lebensjahres wurde an ihm Rhachitis diagnostiziert. Erst zweijährig begann er zu sprechen und erst vier Jahre alt begann er zu gehen. Im sechsten Lebensjahre Masern. Kurz darauf Schafblattern. Der Kranke lernte in der Schule sehr schlecht, besonders Naturgeschichte und Geographie; zeigte ein auffällig besseres Verständnis für das Rechnen. In der ersten Bürgerschulklasse verblieb er drei Jahre. Auch zu Hause fiel es auf, daß er alles schwerer verstand als seine Geschwister. Er versuchte sich, nachdem er die Schule verlassen hatte, in mehreren Gewerben. Da er dieselben schwer begriff, wechselte er häufig seinen Posten. So war er zunächst Tischler, nachher arbeitete er in mehreren Fabriken.

Februar 1901 wurde der Kranke von einem Pferde gebissen. Er trug nur eine geringfügige Verletzung am linken Oberarm davon, erschrak aber sehr stark. Acht Tage darauf bekam er den ersten epileptischen Anfall. Die nächsten drei Monate hindurch hatte er sehr viele Anfälle, doch konnten auch bis achttägige Anfallspausen konstatiert werden. Die Anfälle traten immer im Schlafe auf. Der Kranke macht sich durch Stöhnen bemerkbar, ist bewußtlos. In allen Extremitäten treten Zuckungen auf, der Kranke hat Schaum vor dem Munde, die Zunge ist eingebissen. Nach ungefähr zehn Minuten hören die Krämpfe auf. Nach dem Aufhören der Krämpfe schläft der Kranke eine halbe oder eine ganze Stunde. Er hat nach dem Erwachen noch durch eine Stunde hindurch eine lallende Sprache. Nach neunmonatlicher Anfallspause treten im Februar und März 1902 wiederum vier bis fünf Anfälle auf. Nach einem zweiten, zehn Monate umfassenden, anfallsfreien Intervall hatte er im Februar 1903 Schwindelanfälle bei erhaltenem Bewußtsein. Diese Schwindelanfälle währten ungefähr einen Monat, traten fast täglich auf und machten ihn arbeitsunfähig.

Mitte Jänner 1904 bemerkte der Kranke in den Extremitäten ein Gefühl des Einschlafens. Einige Tage später traten bei ihm tetanische Krämpfe in den Händen und Füßen bei erhaltenem Bewußtsein auf. Manchmal dauerten sie eine Viertelstunde, manchmal bis zu sechs Stunden. Die Anfälle traten jeden Tag auf. Im Februar 1904 bekam der Kranke wiederum epileptische Insulte, den letzten am 3. März 1904. Der Kranke berichtet, daß im Anfang Februar gleichzeitig mit den tetanischen Krämpfen in den Extremitäten auch Krämpfe in der Zunge



und in der Kehlkopfmuskulatur aufgetreten seien, die der Arzt als Erstickungsanfälle bezeichnet habe.

Seit Ende Februar 1904 Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, vermehrter Schweiß im Gesichte. Knapp vor der Aufnahme Erbrechen und Ruktus. Häufig Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen. Status: Der Kranke ist mittelgroß, von kräftigem Knochenbau, mit gut entwickeltem Paniculus adiposus.

Die Haut ist im allgemeinen von normaler Feuchtigkeit und normaler Temperatur. Im Gesichte schwitzt der Kranke auffällig stark. Puls 84, rhythmisch. Die Arterie ist gut gefüllt, weich. Lunge und Herz normal. Sensorium frei, Intelligenz gering. Das Kranium mesozephal symmetrisch, auf Druck und Perkussion nicht empfindlich. Der horizontale Umfang beträgt 550 *mm*. Der Gaumen ist etwas steiler, die Zähne gut gestellt, zum Teil kariös.

Die Augenbewegungen erfolgen prompt. Die Pupillen sind gleich, mittelweit und reagieren prompt auf alle Reize.

Die Schilddrüse ist in ihrem Isthmusanteil und in ihrem rechten Seitenlappen mäßig vergrößert.

Deutliches Fazialisphänomen. Beiderseits bei leichtem Beklopfen mit dem Perkussionshammer sehr starke Kontraktionen in der Fazialismuskulatur.

Die Zunge wird in Mittellinie vorgestreckt; sie zittert etwas, zeigt Narben nach Zungenbissen. Die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten sind vorhanden. Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft, die Achillesreflexe sind gegenwärtig nicht auslösbar. Die Hautreflexe beiderseits gleich lebhaft, die lebhaften Sohlenreflexe erzeugen nur Plantarflexionen.

Die Sensibilität ist normal.

Das Trousseausche Phänomen läßt sich prompt und typisch erzeugen. An den obern Extremitäten links nach 34, rechts nach 30 Sekunden; an den untern Extremitäten links nach 60, rechts nach 70 Sekunden. Während der Untersuchung treten auch spontan typische tetanische Krämpfe sowohl in den oberen als auch in den unteren Extremitäten auf. Sie erzeugen nach einiger Zeit Geburtshelferhandstellung der Hände und Equinovarusstellung der Füße. Diese Anfälle verschwinden nach ein bis zwei Minuten völlig.

Die mechanische Erregbarkeit der Ulnares und Peronei, sowie der Muskulatur ist auffällig gesteigert. Bei der Prüfung der faradischen Erregbarkeit tritt die Minimalzuckung ein.

Am Fazialis links bei 135 *mm* R. A.
Am Fazialis rechts bei 135 *mm* R. A.
Am Ulnaris links bei 126 *mm* R. A.
Am Medianus links bei 135 *mm* R. A.
Am Radialis links bei 120 *mm* R. A.
Am Peroneus links bei 124 *mm* R. A.
Am Tibialis posticus links bei 125 *mm* R. A.



Bei der Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit des linken N. medianus tritt ein:

K. S. Z. bei 0·4 m. a.
A. S. Z. und A. Oe. Z. bei 1 m. a.
K. S. Te. bei 1·8 m. a.
A. Oe. Te. bei 2 m. a.
Am N. facialis links K. S. Z. bei 1 m. a.
A. S. Z. bei 1·2 m. a.
K. S. Te. bei 3 m. a.
A. Oe. Te. bei 5 m. a.

Auch die übrigen Nerven sind elektrisch übererregbar. Im Harn keine pathologischen Bestandteile.

19. März. Der Kranke hat eine größere Anzahl von tetanischen Anfällen, ungefähr 12 bis 25 im Tage, teils in den oberen, teils in den unteren Extremitäten. Die Anfälle verursachen ziemlich große Schmerzen, dauern aber selten länger als zehn Minuten. Epileptische Anfälle sind in der Klinik nicht wahrgenommen worden.

2. Über gleichzeitiges Vorkommen von Tetanie und Epilepsie wird nur in folgenden Fällen berichtet:

Fall Friedmann.

14jähriger Knabe, rhachitisch. Bis zum zwölften Lebensjahre gesund. In diesem Alter wurde er eines Sommertages, als er nach einem kalten Bade die Stiefel anziehen wollte, plötzlich von reißenden Schmerzen in den unteren Extremitäten befallen. Die unteren Extremitäten beugten sich krampfhaft. Daneben trat Kopfschmerz, Schwindel, Brechneigung und endlich Ohnmacht auf. Nach acht Tagen ein ähnlicher Anfall. Bald darauf ein Anfall nur im rechten Bein, ohne Bewußtseinstrübung. Solche Anfälle treten nun öfters, bisweilen bei freiem, dann wieder bei geschwundenem Bewußtsein auf; bald nur an einer unteren Extremität, bald an beiden. Bisweilen Krampf der oberen Extremität mit Faustbildung. Es besteht Trousseausches Phänomen und gesteigerte elektrische Erregbarkeit. Die epileptischen Insulte waren schwer, von starken Erregungszuständen mit Neigung zur Aggressivität und von häufigen Halluzinationen begleitet (berichtet nach dem Franklschen Referat).

Als Übergangsform erwähnt Frankl-Hochwart einen weiteren Fall Friedmanns:

20jähriger Seminarist, nach einem Schlag auf den Kopf typische, mit langdauernder Bewußtlosigkeit und konsekutiver Verworrenheit einhergehende Krämpfe. Bei freiem Sensorium keine tonischen intermittierenden Krämpfe. Druck auf die Nervenstämme erzeugte Krämpfe der gesamten Muskulatur. Die elektrische Erregbarkeit schien erhöht. Frankl-Hochwart hat einen ähnlichen Fall bei einem 16jährigen Mädchen beobachtet. (Ich habe diese beiden Fälle nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Sie sind für das gleichzeitige Eintreten von Epilepsie und Tetanie gewiß kein Argument.)



Ein weiterer Fall von Übergangsform der Tetanie zur Epilepsie ist der Fall H. Freund.

24 jähriger Infanterist. 2. März 1899 nach Magenkatarrh und Stuhlverstopfung Krampfanfälle ohne Vorboten: Zuckungen und krampfhafte Bewegungen der Finger an der linken Hand. Dann Krämpfe, die auf den ganzen Körper übergingen und mit Bewußtlosigkeit verbunden waren. Für den Beginn des Anfalls im linken Arm Erinnerung, für das spätere Amnesie. Im Monate März drei solche Anfälle. Status: 6. April 1899. Chvostek kaum angedeutet, Erb nicht geprüft, die Reflexe stark gesteigert, Trousseausches Phänomen positiv. Beim Versuch, das Trousseausche Phänomen zu erzeugen, zunächst ein tetanischer Anfall mit Pfötchenstellung. Salivation. Dann Übergang in den epileptischen Anfall. Amnesie wie oben. Mehrere ähnliche Anfälle später. Beginnende Kataraktbildung.

3. Tetanie, nachträglich Auftreten von Epilepsie oder epileptischen Anfällen. Die Fälle, die in diese Gruppe gehören, wären wohl das geeignetste Beweismaterial dafür, daß epileptische Anfälle als Symptome der Tetanie zu deuten sind. Doch sind derartige Fälle außerordentlich selten.

Fälle Frankl-Hochwart.

I. 24 jähriger Schuster. Bis zum 17. Jahre gesund, nachher Tetanie. Seit dem 20. Lebensjahre epileptische Insulte. Jetzt wechselnde tetanische und epileptische Insulte.

II. 18 jähriger Scheider. Tetanie. Innerhalb vier Wochen hatte er zwei epileptische Anfälle.

Fall Ernst Freund.

28 jährige Arbeitersfrau. Oheim Epilepsie. 1900, ein Jahr post partum noch stillend. „Kleine Anfälle in den Extremitäten" (Händen). 1901, acht Wochen post partum stillend. Um 4 Uhr morgens ein epileptischer Insult, dann mehrere solche Insulte. Diagnose in der Ambulanz der Klinik: Tetanie. Aufgenommen im Mai 1902, vier Wochen nach einem weiteren Partus. 14 Tage post partum waren Tetanieanfälle aufgetreten. 14 Tage später zwei epileptische Anfälle mit Zungenbiß. Darauf wurde die Kranke verwirrt, phantasierte. Status: Pigmentation, Cataracta perinuclearis incipiens. Rechts vorgeschrittener als links. Zungenbisse. Struma parenchymatosa. Patellarsehnenreflex fehlend. Fazialisphänomen. Gesteigerte faradische Erregbarkeit der Nerven. Trousseausches Phänomen, spontaner Tetaniekrampf und ein epileptischer Insult.

Zur Begründung der Anschauung, daß die epileptischen Insulte als ein Symptom der Tetanie imponieren, wurden auch die Fälle von Tetanie nach Strumaexstirpation am Menschen herangezogen, weil auch in diesen Fällen häufig epileptische Insulte im Verlaufe der Tetanie aufgetreten sind.



Wir können in bezug auf die Eigentümlichkeiten der nach Strumaexstirpation auftretenden Anfälle die Fälle in fünf Gruppen scheiden:

1. Die Tetanieanfälle treten nur bei freiem Bewußtsein auf.

2. Die Tetanieanfälle treten meist bei freiem Bewußtsein auf; in einigen Fällen ist das Bewußtsein getrübt oder erloschen.

3. Es entwickelt sich eine typische Tetanie, nachher treten ein oder mehrere Epilepsieanfälle auf.

4. Nach dem Auftreten einiger epileptischer Anfälle nach der Operation tritt Tetanie ein.

5. Nach der Strumaexstirpation tritt keine Tetanie ein, wohl aber treten epileptische Anfälle auf.

Die erste Gruppe erfordert keine weitere Besprechung.

Die zweite Gruppe ist bei den Bewußtseinsstörungen während der Anfälle abgehandelt.

Die Fälle der dritten Gruppe, Tetanie mit späterem Auftreten epileptischer Anfälle, umfaßt folgende Kasuistik:

Fall Kocher.

Mädchen vier Monate nach Strumektomie Tetanie. Später zwei epileptische Anfälle.

Fall Hofmann.

Weibliche Kranke, die im 15. Lebensjahre schon Anfälle (Tetanie?) hatte. Zwei Tage nach der Kropfexstirpation treten Tetanieanfälle auf mit Trousseauschem und Chvostekschem Phänomen. Am neunten Tage nach der Operation setzen epileptische Anfälle ein.

Fall Bircher.

33 jährige Landarbeiterin, vier Tage nach Totalexstirpation des Kropfes tetanische Anfälle. 14 Tage nach der Operation ein nächtlicher Anfall mit 20 Minuten dauernden Schüttelbewegungen. Myxödemsymptome. Drei Minuten nach der Operation ein epileptischer Insult. Seither vier epileptische Anfälle in vierwöchigen Pausen. Nach Implantation von Schilddrüsengewebe in die Bauchhöhle, sechs Monate nach der Kropfexstirpation, tritt Besserung des Myxödems ein. Dabei mehrere epileptische Insulte. Zwei Monate später wegen Rezidivs des Myxödems nochmalige Implantation von Schilddrüsengewebe in die Bauchhöhle. Heilung während sechsmonatiger Beobachtung.

Einen Fall von Westphal führe ich später bei den epileptischen Psychosen an.

Fall Ehrhardt.

33 jährige Frau, vier Tage nach der fast totalen Entfernung der malignen, entarteten Schilddrüse tetanische Anfälle. Vier Tage nach Auf-



treten der Tetanie epileptischer Anfall. Erbsches Phänomen positiv. Nach mehreren tetanischen Anfällen und einigen Mischanfällen nach 32 Tagen Exitus.

Der vierten Gruppe — Epilepsie, nachher Tetanie — gehört nur folgender Fall an.

Fall Kraepelin.

27jähriges Mädchen im Anschluß an eine totale Kropfexstirpation am zweiten Tage nach der Operation epileptische Anfälle. Weiterhin fortschreitende Demenz mit starkem Schwindelgefühl, heftigem Kopfschmerz, taumelndem, unsicherem Gang, allgemeinem Unbehagen, Langsamkeit des Denkens, Gedächtnisschwäche, depressiver Verstimmung, Reizkarkeit des Gemüts und argwöhnisch-eigensinnigem Wesen. Alle paar Tage epileptische Anfälle. Nebenher Tetanieanfälle mit Chvostekschem und Erbschem Phänomen.

Der fünften Gruppe — dem Auftreten von epileptischen Insulten ohne Tetanieentwicklung nach Strumaexstirpation — gehört nur ein Fall an.

Fall Krönlein.

24jähriges Dienstmädchen, totale Strumaexstirpation. Am 16. Jänner 1882 Heilung. Exitus am 22. Februar 1885 an rechtsseitiger Pneumonie mit Lungengangrän. Epileptische Anfälle am 7. Februar 1885. Schon im 14. Lebensjahre hatte die Kranke einen epileptischen Anfall gehabt. (In diesem Fall dürfte es sich wohl um eine alte Epileptika gehandelt haben.) Die totale Strumaexstirpation blieb ohne Folgen. Nach gehäuften Anfällen drei Jahre später akquirierte die Kranke eine Lungenaffektion, an der sie kurz darauf starb.

Da die Epilepsie so häufig mit psychischen Störungen verbunden ist, so ist zu erwarten, daß die Komplikation von Epilepsie und Tetanie sich auch bei psychischen Störungen zeigen wird, oder daß Epilepsie und Tetanie kompliziert, gelegentlich psychische Störungen hervorrufen werden, weil die Entscheidung, welche der beiden Erkrankungen am Zustandekommen der Geistesstörung beteiligt ist, oft sich sehr schwierig gestalten wird.

Zunächst seien zwei Fälle erwähnt, bei denen aus der kurzen Krankengeschichte gar nicht zu ersehen ist, um was es sich eigentlich handelt.

Westphal erwähnt einer 42jährigen Frau, die seit fünf Jahren in der Klinik wegen epileptischem Irresein verpflegt wird. Die Schilddrüse war nicht nachweisbar. Die Kranke zeigte kontinuierlich tetanische Kontraktionen der Extremitäten. Trousseausches Phänomen positiv. Die mechanische Erregbarkeit war nicht gesteigert, das Fazialisphänomen war vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit war nicht gesteigert. Die Kranke war blödsinnig. Wie lange die tonischen Kontraktionen bestanden,



ist nicht eruierbar. Eine Thyreoideabehandlung wurde wegen Intoxationserscheinungen aufgegeben.

Ich glaube, daß dieser Fall in seinen Kontraktionen nichts anderes darstellt als katatonische Bewegungsstörungen, die ja bei Blödsinnigen nicht selten angetroffen werden. Da das Erbsche Phänomen als negativ konstatiert wurde, darf dieser Fali nicht als Tetanie angesehen werden.

Pick erwähnt eines Falles von Tetanie bei einem jugendlichen Epileptiker, welcher in der Irrenanstalt untergebracht war. Pick veröffentlicht nur dessen anatomischen Befund: eine Verkalkung der feineren Gefäße im Großhirn und Kleinhirn.

Fälle von akuter Geistesstörung bei Epilepsie und Tetanie sind die Fälle von Westphal, Schulze und Hochhaus.

Fall Westphal.

Frau, 1895 partielle Strumektomie. Zwei Tage nach der Operation Tetanieanfälle. November 1895 Abortus im siebenten Monat. Am 1. März 1895 ein epileptischer Insult. Nun tetanische und epileptische Insulte abwechselnd. Bei der Aufnahme am 10. Jänner 1900: Demenz, Apathie, Katarakt. Schilddrüsenrest derb tastbar. Schulzesches Phänomen, Fazialisphänomen. Mechanische Erregbarkeit gesteigert, galvanische Erregbarkeit gesteigert. Hofmannsches Phänomen. Im Anschluß an epileptische Anfälle oder deren Mischform mit Tetanie treten Verwirrtheits- und Erregungszustände auf. Diese Zustände schließen sich an die reinen Tetanieanfälle nicht an. Dabei bestehen Halluzinationen. Die Verworrenheitszustände sind im allgemeinen von kurzer Dauer.

Auf Thyreojodin (Baumann) Heilung der Tetanie und Epilepsie und der Psychose. Die Katarakta blieb. Es bestand also in diesem Falle neben einer Kachexia strumipriva eine sich mehrfach wiederholende, kurz dauernde Psychose, entsprechend einem Verwirrtheitszustande mit Halluzinationen nach einem epileptischen Insult. Der Umstand, daß derartige Zustände nach rein tetanischen Anfällen nicht auftraten, spricht dafür, daß es sich um eine akute epileptische Geistesstörung gehandelt hat.

Fall Schulze.

Mann. Mutter melancholisch, Mutters Schwester geisteskrank, ein Bruder geisteskrank. Dypsomanie, später Epilepsie. Einmal tonische Krämpfe beider Hände ohne Bewußtseinsstörung. Im Anschluß an einen dypsomanischen Anfall tritt nach fünftägigem Schnapstrinken am 17. November 1894 ein Verworrenheitszustand ein. Der Kranke glaubt Arzt und Professor zu sein. Will eine Geige erfunden haben. Sieht in seiner Frau einen seiner Diener, vermutet Glassplitter in seinem Kopf. In den Pausen traten Anfälle von tonischen Krämpfen auf, vereinzelt auch chronische Krämpfe. Rascher Ablauf der akuten halluzinatorischen Verworrenheit; Entlassung am 7. Dezember 1884.



Acht Tage später Wiederaufnahme wegen stark deprimierter Gemütsstimmung und Stimmenhörens. Nach kurzer Zeit wiederum entlassen. Nach der Entlassung bekam er häufig tetanische Krampfanfälle. Als der Kranke nach einigen Monaten in die medizinische Klinik aufgenommen worden war, sah Schulze einen Anfall, der, eingeleitet durch typische Tetaniestellung der oberen Extremitäten, in einen Zustand von Bewußtlosigkeit überging, ohne daß eigentlich viel klonische Zuckungen zu konstatieren waren.

Schulze faßt diesen Anfall als einen Anfall auf, der große Ähnlichkeit mit dem epileptischen habe.

Es ist wahrscheinlich, daß in diesem Falle die Psychose in einer gewissen Abhängigkeit von den tetanischen Krämpfen stand, da die tetanischen Krämpfe zumindestens den ersten Amentiaanfall begleiteten. Epileptische Insulte waren zurzeit der Psychose nicht vorhanden. Doch ging der ersten Psychose ein dypsomanischer Anfall mit fünftägigem Schnapstrinken voran.

Fall Hochhaus.

30jährige Frau. Mitte Februar 1893 tetanische Handkrämpfe. Am 8. März 1893 ein epileptischer Insult mit nachfolgendem, leichten Traumzustande durch mehrere Tage. Nach zirka einer Woche psychisch frei. Am 19. und 20. März drei epileptische Insulte, daraufhin benommen und unter tetanischen Krämpfen Unruhe, Fortdrängen. Nach zwei Tagen wiederum Remission. Nunmehr ein unruhiger Verworrenheitszustand mit Aufregungen, Vergiftungsideen und Nahrungsverweigerung. Währenddessen mehrere epileptische Insulte; unter Zunahme der Verworrenheitserscheinungen nach ungefähr 15 Tagen Exitus. Obduktion: Syringomyelie, sehnige Verdickung der weichen Hirnhäute an manchen Stellen. Schilddrüse normal. Hyperämie und Ödem der Lungen, Pneumonie des rechten Unterlappens.

Eigene Beobachtung.

36jährige Schlossersgattin, seit 1895 nach einer Geburt Epilepsie. Viele Anfälle. Vom Februar 1902 bis Mai 1902 Tetanie. Während dieser Zeit tetanische und epileptische Krämpfe. Nach abgelaufener Tetanie rascher psychischer Verfall, Apathie und starke Vergeßlichkeit.

Marie Z., 36 Jahre alte Schlossersgattin aus Böhmen, wird am 29. Mai 1902 in die Nervenklinik aufgenommen.

Der Vater der Kranken ist an Magenkrebs, die Mutter an Wassersucht gestorben. Von zwei Brüdern starb der eine an Lungentuberkulose, der andere lebt und ist gesund. Eine Stiefschwester (aus des Vaters zweiter Ehe) starb an Tuberkulose der Lunge.

Die Kranke hat niemals eine Kinderkrankheit gehabt, auch nie



Fraisen. Im Alter von ungefähr elf Jahren trat eine Entzündung des rechten Daumens auf, wobei Knochenstücke abgegangen sein sollen.

Die Kranke hat fünfmal am normalen Schwangerschaftsende geboren. Zwei Kinder leben, ein Knabe starb im siebenten Lebensjahre an Tuberkulose der Lungen, die andern zwei Kinder starben an Kinderkrankheiten.

Kurze Zeit nach der zweiten Geburt, ungefähr 1895, stellte sich eines Morgens ein Anfall ein, welcher damit begann, daß der Kopf krampfhaft nach rechts gedreht wurde. Die Patientin wurde sofort bewußtlos, hatte Krämpfe in den Extremitäten, verdrehte die Augen und biß sich in die Zunge. Nach zehn Minuten sistierten die Krämpfe und nach einem ungefähr eine Stunde lang dauernden tiefen Schlafe erwachte die Kranke mit totaler Amnesie für den ganzen Anfall. Nach mehreren Tagen wiederholte sich dieser Anfall. Diesmal bestanden Secessus involuntarii. Die Anfälle wiederholten sich nunmehr gewöhnlich wöchentlich einmal und traten stets in den Morgenstunden auf.

Im Februar 1902 bekam die Kranke außer den typischen epileptischen Anfällen ihr neue krampfhafte Zustände. Sie hatte schmerzhafte Krämpfe in den unteren Extremitäten, die fünf Minuten bis eine Viertelstunde dauerten. Die Krämpfe waren rechts immer stärker als links und betrafen die unteren Extremitäten in ihrer ganzen Ausdehnung. Sie traten mehrmals im Tage auf und wurden von lebhaftem Kältegefühl und Parästhesien eingeleitet. Nachts ist die Kranke anfallsfrei. April 1902 suchte die Kranke ein Spital auf und lag in demselben drei Wochen. Sie wurde in gebessertem Zustande entlassen. Kurze Zeit nach ihrer Entlassung hatte sie neuerdings Krämpfe in den oberen Extremitäten, wobei die Arme im Ellbogengelenk und im Handgelenk gebeugt wurden und die Finger die typische tetanische Stellung annahmen. Auch diese Anfälle wurden von Kältegefühl und Parästhesie eingeleitet. Auch im Gesichte trat häufig ein intensives Kältegefühl auf, es kam jedoch nicht zu Krämpfen in der Gesichtsmuskulatur.

Die Kranke hat keine Magenbeschwerden, kein Erbrechen. Sie leidet seit Jahren an Obstipation. Neun Monate vor der Aufnahme hat sie das letzte Mal geboren. Die Menses zessieren seit drei Monaten.

Für Potus und Lues besteht kein Anhaltspunkt.

Die Kranke, die in einer Dorfschule aufgewachsen ist, ist von mäßiger Intelligenz.

Status: Die Kranke ist mittelgroß, von grazilem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und fast fehlendem Panniculus adiposus. Die Haut im Gesicht ist blaß, in der Nackengegend finden sich dunkle Pigmentationen. Die Schleimhäute sind blaß. Es bestehen keinerlei Drüsenschwellungen.

Der Puls ist von annähernd normalen Qualitäten, Frequenz 80, Temperatur 36·8.

Der Schädel ist normal konfiguriert. Die Tubera frontalia springen etwas vor, die Ohrläppchen sind angewachsen, die Zähne sind schlecht.

Es besteht keine Struma.



Es besteht eine Infiltration der linken Lungenspitze. Die Herzfigur ist normal, der erste Ton an der Spitze ist unrein. An den Abdominalorganen wird kein pathologischer Befund erhoben. Der linke Supraorbitalis ist sehr stark druckempfindlich. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Licht, Akkommodation und sympathische Reize. Die Sensibilität im Gesicht ist beiderseits normal.

Fazialisphänomen. Trousseausches Phänomen läßt sich in der linken oberen Extremität nach 95, in der rechten oberen Extremität nach 110 Sek. prompt erzeugen. In den unteren Extremitäten ist das Trousseausche Phänomen gegenwärtig nicht auslösbar. (Fünf Minuten nach der Umschnürung tritt kein tetanischer Krampf ein.)

Dia N. ulnares und die N. peronei sind übererregbar. Die elektrische Untersuchung ergibt folgendes:

K. S. Z. erfolgt am Fazialisstamm links bei 3 m. a. rechts, bei 4 m. a.
„ Ulnaris „ „ 0·6 „ „ „ „ 0·7 „ „
„ Radialis „ „ 1·8 „ „ „ „ 1·6 „ „
„ Medianus „ „ 2·3 „ „ „ „ 0·6 „ „

Die Werte für die unteren Extremitäten sind sehr hoch.

Es besteht eine starke mechanische Übererregbarkeit der Muskeln an den unteren Extremitäten.

Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert.

Verlauf: Am ersten Tage des Aufenthaltes, am 29. Mai, treten häufig schmerzhafte tonische Krämpfe der unteren Extremität ein, die sich als typisch tetanische Krämpfe erweisen. Dieselben dauern mehrere Minuten.

23. Juni. Mit Ausnahme des ersten Aufenthaltstages hatte die Kranke bisher weder epileptische, noch tetanische Insulte. Heute nachmittags trat ein typisch epileptischer Anfall auf. Die Kranke wurde nach kurzer Blässe blau im Gesichte, hatte Schaum vor dem Munde, Zuckungen an allen Extremitäten. Nach zirka fünf Minuten hörten die Krämpfe auf und die Kranke reagierte auf Anruf, wußte, daß sie einen Anfall gehabt hat, erinnerte sich, daß am Anfange des Anfalls der Kopf nach rechts gedreht war und sie um Hilfe schreien wollte, was sie jedoch nicht leisten konnte. Für den übrigen Teil des Anfalls besteht Amnesie.

6. Juli. Morgens halb vier Uhr begann Patientin tiefer zu atmen und laut zu rasseln. Die hinzutretende Wärterin sah, wie die Kranke den Kopf nach rechts verdrehte, mit den Augen zu blinzeln begann. Die Bulbi flohen nach aufwärts und nach rechts. Nun trat Kieferklonus ein. Die Kranke hatte weißen Schaum vor dem Munde. Die Extremitäten waren ruhig. Es trat kein frischer Zungenbiß auf, die Kranke ließ nicht Harn ins Bett. Nach zirka zehn Minuten wurde der Schlaf der Kranken ruhiger, was die Wärterin an der normalen Kopfhaltung und dem normalen Atmen erkannte. Die Kranke klagte bei der Morgenvisite über starke Schmerzen im Schultergelenk, namentlich bei passiven Bewegungen, ferner bei Druck auf die linksseitigen Rippen, auf das Abdomen, sowie auf das Kreuz. An diesen genannten Orten hatte sie auch spontane



Schmerzen. Dabei ist sie ganz müde, matt und abgeschlagen. Die Kranke erweist sich als etwas gehemmt, versteht nur nach mehrfachen Wiederholungen, antwortet außerordentlich langsam. Sie fühlt sich selbst geistig träge, leicht vergeßlich.

16. Juli. Neuerlicher epileptischer Insult morgens um vier Uhr. Die Kranke war wach. Es zog ihr den Kopf und Hals nach rechts, darauf traten unter Bewußtseinsverlust klonische Zuckungen in allen vier Extremitäten ein. Dauer der Klonismen eine Minute. Bei der Morgenvisite fühlt sich die Kranke relativ wohl, nur etwas schwach. Sie hat nicht das Gefühl wie sonst nach nokturnen epileptischen Insulten. Eine Untersuchung auf das Trousseausche Phänomen ergibt, daß dieses an allen Extremitäten fehlt (fünf Minuten nach der Umschnürung).

20. Juli. Vier Uhr morgens typischer epileptischer Insult derselben Art wie die früheren. Dauer fünf Minuten.

30. Juli. Abermals epileptischer Insult.

Am 15. und 25. August je ein epileptischer Insult um vier Uhr morgens.

Die Kranke wird am 28. August 1902 entlassen. Ihre Tetanie erscheint geheilt, ihre Epilepsie ungeheilt.

Am 11. November 1902 kam die Kranke in die psychiatrische Klinik. Sie hatte nach der Entlassung zahlreiche epileptische Insulte, war sehr matt und schwach und arbeitsunfähig. Die Menses sind nicht wiederum aufgetreten. Sowohl ihrer Umgebung als ihr selbst fällt eine gewisse Gedächtnisschwäche auf. Die Kranke zeigt denselben somatischen Status wie früher, doch fehlen die tetanischen Symptome. Die Kranke zeigt in der Klinik ein apathisches, stumpfsinniges Verhalten, ist sehr leicht vergeßlich, hat für ihre Umgebung keinerlei Interesse.

Am 18. November 1902 wird sie der Irrenanstalt übergeben.

Hier seien schließlich noch einige Beobachtungen angeführt, bei denen die Tetanie in Konkurrenz tritt mit schweren psychischen Störungen.

Fall Weiß, Eiselsberg, Frankl-Hochwart (v. Eiselsberg. Die Krankheiten der Schilddrüse. Stuttgart 1901, Enke, pag. 143).

42 jährige Frau, im vierten Monate gravid. Sofort nach der Totalexstirpation traten tetanische Krämpfe auf. Die Kranke hatte neun Jahre hindurch dauernde tetanische Anfälle und zeigte die ganze Zeit das Chvosteksche Symptom und das Trousseausche Phänomen. Die Kranke konnte wohl nach wie vor ihrem Geschäfte als Hausiererin gut nachgehen, ihr Mann gab jedoch an, daß bei ihr häufig psychische Aufregungszustände auftraten, so daß sie einmal ihrem Manne wegen einer geringfügigen Veranlassung ein Messer nachwarf. Die Veränderung ihres Charakters war dem Manne derart aufgefallen, daß er sie für geisteskrank hielt. Auch sie selbst äußerte gelegentlich, sie werde im Irrenhaus enden.



Eigene Beobachtung.

Zwanzigjähriger Schlosserlehrling, intelligent. Juni 1907. Kopftrauma und Hirnerschütterung. Zunächst keine psychische Störung. Im Februar 1898 erste Tetanieerkrankung mit achttägiger Benommenheit des Sensoriums. Im April 1900 zweite Tetanieerkrankung mit achttägiger Benommenheit; im März 1902 neuerliche Tetanieerkrankung mit Demenz. Im März 1903 vierte Erkrankung an Tetanie, völlige Verblödung.

Kaspar F., 15 jähriger Schlosserlehrling aus Böhmen, wurde am 4. Februar 1898 in die Nervenklinik aufgenommen.

Die Anamnese, von der Mutter des Kranken erhoben, ergibt Folgendes: Der Vater ist kein Trinker, war nicht syphilitisch infiziert, starb 1893 an Miliartuberkulose.

Die Mutter körperlich gesund mit Dorfintelligenz. Hat weite Pupillen, die linke ist größer als die rechte. Die Pupillen reagieren auf Licht prompt; sie hat keine objektiven Symptome der Syphilis.

Der Ehe der Eltern entstammen sechs Kinder. Davon ist das vierte, ein Jahr alt, an Fraisen gestorben.

Der Kranke wurde am normalen Schwangerschaftsende geboren, hatte kein Exanthem. Er war körperlich kräftig, lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen. Er besuchte die Schule mit gutem Erfolge, war sehr intelligent, klug und arbeitsam.

Im Frühjahr 1897 kam er nach Wien und arbeitete als Maurer beim Bau. Als er, ungefähr zehn Wochen nach seiner Ankunft nach Wien, sich auf einem Gerüste eines neu zu erbauenden zweiten Stockes befand, erhielt er vom Polier nach einem Streite zwei Ohrfeigen. Er fiel von dem Gerüste herab. Der Kranke konnte sich an dieses Trauma nicht erinnern. Sein letzter Gedächtniseindruck waren die vom Polier geführten Schläge. Er soll nach dem Sturz eine Stunde lang bewußtlos gewesen sein, erbrach dann große Massen (zwei Waschbecken voll), blutete aber nicht aus den Ohren. Nase und Mund waren blutig. Eine äußere Verletzung konnte nicht gefunden werden. Nach dreitägigem Aufenthalte zu Hause kam er in das Stephaniespital (Juni 1897). Dort lag er mit der Diagnose „Hirnerschütterung“ zirka drei Wochen. Er hatte Kopfschmerzen und Schmerzen in den Händen. Nach Entlassung aus dem Stephaniespital war er ganz gesund. Nunmehr kam er in eine Schlosserlehre.

Von dieser Zeit an sah ihn die Mutter nur an Sonntagen, wo er frei war. Anfangs schien er völlig gesund. Die Sonntage im Dezember sah die Mutter, daß er „so verloren“ sei, daß er ungeschickt mit den Händen manipuliere, zittere, schlecht spreche. Manchmal fehlte ihm ein Wort, und manchmal stotterte er.

Am 3. Februar 1898 erhielt die Mutter von seinem Meister einen Brief, welcher ihr mitteilte, daß er den Patienten nicht mehr in der

Lehre behalten könne. Derselbe schlafe fortwährend, auch sei „sein geistiger Zustand in fortwährender Abnahme begriffen."

Bei der Aufnahme (4. Februar) war der Kranke außerordentlich apathisch, unaufmerksam, nahm von der Umgebung gar keine Notiz. Er konnte sich nicht orientieren, fand den Abort nicht, fand sein Bett nicht. Er lag meist zu Bette, sprach vor sich hin, reagierte wenig auf Fragen oder Ansprachen. In seinen Antworten war er sehr langsam. Seine Stimme klang bebend, phonierend, etwas skandierend. Er sprach mit leichtem Silbenstolpern, das ganz an die paralytische Sprachstörung gemahnte. Die Hände waren andauernd in Tetaniestellung, das Chvosteksche Phänomen war ausgesprochen. In Anfallspausen war das Trousseausche Phänomen sofort zu erzielen. Temperatur 38. Der Augenhintergrund ergab Hyperämie des Fundus. Eine elektrische Untersuchung war nicht durchführbar.

Ein am nächsten Tage aufgenommener Status ergab folgendes: Der Knochenbau mittelkräftig, guter Ernährungszustand, Temperatur 37·4, Puls 124, Respiration 18. Die Brustorgane normal. Die Schilddrüse nicht verändert. Der Schädel etwas difform, der horizontale Umfang desselben 560 *mm*. Am Schädel mehrere schmerzlose verschiebliche Narben, insbesondere eine sechs Zentimeter lange, den rechten Schenkel der Koronarnaht von innen hinten nach außen vorn kreuzend. Die Narben rühren nach Angabe des Kranken alle von Verletzungen her, die er im sechsten und achten Lebensjahr akquiriert habe. Der Gaumen ist steil, die Ohrmuscheln difform und ungleich. Am linken Handrücken eine vier Zentimeter lange Narbe vom Sturze 1897. (Widerspruch mit der Anamnese, die die Mutter gab.)

Stark ausgesprochenes Fazialisphänomen, sehr starke Übererregbarkeit beider M. ulnares und peronei. Trousseau beiderseits nach elastischer Ligatur nach ganz kurzer Zeit eintretend.

K. S. Z. beiderseits am Fazialis bei 0·8 m. a. Die tiefen Reflexe fehlen, die Hautreflexe lebhaft.

Hyperämie des Augenhintergrundes, beiderseits Tubenkatarrh, adenoide Vegetationen. Das Trommelfell beiderseits stark eingezogen, glänzend.

Das psychische Bild dasselbe wie bei der Aufnahme.

9. Februar. Der Kranke ist psychisch etwas freier, sonst wenig verändert. Er weiß bereits, wo er sich befindet, ist auf der Abteilung schon orientiert. Die zeitliche Orientierung fehlt. Der Kranke ist sehr schlafsüchtig, spricht vor sich hin und gibt bei Befragen an, nichts von dem Vorsichhinmurmeln zu wissen. Über ältere Geschehnisse ist der Kranke relativ gut orientiert, über das Neuere sehr schlecht. Er weiß nicht, was er gegessen hat. Fragt man den Kranken nach dem in der Schule akquirierten Wissen, so antwortet er, er habe dies wohl früher gewußt, da er ein guter Schüler gewesen sei, habe es aber total vergessen. 7 mal 8 ist 56. 17 mal 8? Patient schweigt. 11 mal 10 ist 110. 11 mal 11? Der Kranke weiß das Resultat trotz langen Nachsinnens nicht. Er sagt, das Nachdenken mache ihm große Mühe,



als ob er sich dazu sammeln müßte. Spontan spricht Patient überhaupt nicht. Er zeigt auch sonst keine Spontaneität.

13. Februar. Nachdem der Kranke zunehmend freier geworden ist und sich auch etwas nützlich gemacht hat, ist er gegenwärtig andauernd psychisch frei. Er zeigt eine ganz zureichende Intelligenz. Die beschriebenen Tetaniesymptome sind unverändert.

17. März. Da der Kranke keine spontanen Tetaniekrämpfe hat und auch sonst vollkommen wohl ist, wird er mit den noch bestehenden objektiven Symptomen der Tetanie entlassen.

Zweite Aufnahme vom 9. April 1900 bis 14. Mai 1900.

Der Kranke wurde zunächst in der häuslichen Pflege ungefähr ein Jahr gelassen. Von April 1899 bis Weihnachten 1899 arbeitete er bei einem Zimmermann, mußte aber die Arbeit wegen neuerlichen Auftretens der Krämpfe verlassen. Seit Weihnachten sind nun die Krämpfe sehr lebhaft, dabei zeigt der Kranke psychische Störungen. Er ist auffällig zerstreut, apathisch, sehr vergeßlich, er faßt sehr schwer auf. Häufig ist er auffallend schwer besinnlich. Die Ungeschicklichkeit des Kranken hat zugenommen. In der Klinik zeigt der Kranke vom 9. bis 17. April dasselbe Verhalten wie in den acht Tagen der Benommenheit bei seinem ersten Aufenthalte. Dabei besteht Chvosteksches und Trousseausches Phänomen.

Elektrischer Status: Fazialis beiderseits prompte Zuckung auf den faradischen Strom bei 130 *mm* R. A.

K. S. Z. bei 2·4 m. a.

A. S. Z. bei 3·6 m. a.

Beide Ulnares faradisch. Zuckung bei 120 *mm* R. A.

Links K. S. Z. bei 1·9, rechts bei 1·3 m. a.

14. Mai. Der Kranke wird mit den objektiven Symptomen der Tetanie, psychisch etwas freier, ohne tetanische Spontankrämpfe entlassen.

Dritte Aufnahme. 13. bis 27. März 1902. Der Kranke hat neuerdings einen akuten Anfall von Tetanie. Er erweist sich als auffällig dement, hat den Benommenheitszustand der früheren zwei Aufnahmen gegenwärtig nicht.

Vierte Aufnahme 7. März bis 15. April 1903. Der Kranke, welcher gegenwärtig nur mehr als Kuhmelker und Kuhfütterer beschäftigt werden kann, hat neuerdings tetanische Anfälle.

Status praesens: Der Kranke ist auffällig dement. Er antwortet auf Fragen, ist aber weder zeitlich noch örtlich orientiert; weiß jedoch, daß er sich in einem Krankenhause befindet, in welchem er schon war. Er erkennt nicht mit Sicherheit die Ärzte, die ihn nunmehr schon zum vierten Male behandeln. Er ist hie und da trotzig, eigensinnig, aber gegen seine Mitkranken gut und führt dieselben, wenn sie nicht mobil sind, in den Garten. Das Einmaleins hat der Kranke völlig vergessen. 7 × 8 ist 42. 5 × 6 ist? Auf die Frage, wie unsere gegenwärtige Kaiserin heiße, sagte er: Das weiß ich nicht. Tetaniekrämpfe bestehen andauernd. Das Chvosteksche Phänomen fehlt. Beim Beklopfen des Kieferrandes tritt Masseterklonus ein. Das Trousseausche Phänomen



ist in den Anfallspausen außerordentlich kräftig hervorzurufen, läuft ab mit sehr starker Rötung der Extremität. Die Krämpfe gehen hie und da auf die andere Seite über. Das Trousseausche Phänomen tritt ein an der linken oberen Extremität nach 15 Sekunden. Kurze Zeit darauf tritt es spontan rechts ein. An der linken unteren Extremität nach 23 Sekunden; auch hier tritt nach kurzer Zeit spontan an der unteren rechten Extremität der tetanische Krampf ein. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln ist sehr stark gesteigert. Auch der sensible Trigeminus zeigt Überempfindlichkeit bei Druck. Die Patellarreflexe fehlen, ebenso die Achillesreflexe. Am linken Fazialisstamm tritt die

K. S. Z. bei 4 m. a., die

A. S. Z. bei 5 m. a. ein.

Am linken Ulnaris tritt die K. S. Z. bei 1·2 m. a. ein.

Am 15. März hören die spontanen Tetaniekrämpfe auf.

Der Kranke wird am 15. April in dementem Zustand, von der Tetanie geheilt entlassen.

Fall Schulze.

16 jähriges Mädchen, neuropathisch belastet, mäßig schwachsinnig. In die Beobachtung gekommen am 30. Jänner 1896. Ein Jahr vorher Tetaniekrämpfe, die in letzter Zeit zugenommen haben.

Status: Leichte, aber deutliche Struma. Der gewöhnliche Befund einer ausgeprägten Tetanie: Stark erhöhte mechanische Erregbarkeit der Fazialiszweige beim Beklopfen und beim Bestreichen der seitlichen Gesichtsgegend. Ebenso mechanische Übererregbarkeit der N. radiales, ulnares und peronei. Trousseausches Phänomen deutlich vorhanden. Starke Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit. In den ersten Wochen viele typische Tetaniekrämpfe. Leichte Störung der Motilität des Magens und Herabsetzung der Azidität.

Psychisch: Anfangs mehr scheues Wesen. Die Kranke begreift nur langsam, was man von ihr will. Dann aber wurde sie kindisch ungezogen gegen die Umgebung. Sie wehrt sich gegen Kämmen und Waschen, kratzt und beißt ihre Mitpatienten, lacht ohne besonderen Grund, läuft im Zimmer herum, stört fortdauernd. Schließlich wird sie so aufgeregt und unerträglich, daß Ende Mai die Überführung in eine Irrenanstalt notwendig wird. Daselbst bot sie durch zwei Monate das Bild einer leichten maniakalischen Erregung: Sie lachte ohne äußeren Anlaß ganz plötzlich laut los, schnellte beim Aufhören dieses fast krampfartigen Lachens mit ihrem Körper nach hinten oder nach einer Seite. War stets vergnügt und heiter, mit allem zufrieden, verlangte wenig nach Hause, zeigte keine Lust zur Arbeit, und fand alles, was sich in ihrer Umgebung ereignete, höchst komisch und lächerlich. Im Laufe des Monats Juli beruhigte sie sich, war vorübergehend sogar sehr still, arbeitete fleißig und konnte dann entlassen werden.

Nach der Entlassung aus der Irrenanstalt war das psychische Verhalten wechselnd. Zeitweilig besteht starke Erregung, zu anderen Zeiten beschäftigt sich die Kranke leidlich fleißig im Haushalte bei ihrer



Mutter. In der Kleidung ist sie sehr liederlich. Sie wäscht sich nur gezwungen, sie ist in bezug auf Stuhl- und Harnentleerung reinlich. Spontane Krämpfe bestehen nicht mehr. Es besteht noch Fazialisphänomen, doch nicht so stark wie früher. Das Trousseausche Phänomen kann nicht mehr deutlich erzeugt werden.

Fall Luther.

51 jährige Frau, Gattin eines Werftbootmanns außer Dienst. Ohne neuropathische Belastung, intelligent. Seit Jahren Menopause. Vier normale Graviditäten. Angeblich keine Syphilis. Im 30. Lebensjahre war die Kranke, während der Mann mehrere Monate abwesend war, vorübergehend schwermütig.

Mehrere Wochen vor der Aufnahme war die Kranke stiller, im Anschluß an den Tod der Eltern. Acht Tage vor der Aufnahme nach einer kurzen Depression manisch ohne Halluzinationen. Seit längerer Zeit bestehen Hämorrhoiden und mäßige Stuhlverstopfung. Häufig Nahrungsverweigerung.

In der Irrenanstalt Ückermünde ist die Kranke verworren, unruhig, ängstlich und hört Stimmen. Nach kurzer Zeit (sieben Tage) hat sie tetanische Krämpfe in der oberen Extremität und das Trousseausche Phänomen. Zwei Tage später ist die Kranke frei von Krämpfen.

Es entwickelt sich nun im weiteren Verlaufe eine ziemlich ausgebildete Amentia, bei welcher die Kranke außerordentlich unruhig ist. Die Kranke verweigert die Nahrung, verfällt auffällig. Nach 25 tägigem Aufenthalte in der Irrenanstalt stirbt die Kranke.

Obduktionsergebnis: Hirngewicht 1235 *g*. Die weichen Hirnhäute sind entlang der größeren Gefäße stark getrübt, etwas verdickt. Die Hirnwindungen sind teilweise, namentlich im Scheitel- und Stirnlappen deutlich verschmälert und die Furchen entsprechend erweitert. Hydrocephalus chronicus internus. Ependymitis granularis. Die Hirnrinde ist etwas verschmälert von violettgrau-rötlicher Farbe. Die Sehhügel sind abgeflacht, deren Oberfläche sieht wie benagt, aus. Beiderseits Unterlappenpneumonie. Stecknadelkopfgroße Blutungen im Magen und Zwölffingerdarm. Daselbst Katarrh.

Eigene Beobachtung.

58 jährige Frau. Vor 28 Jahren syphilitisch infiziert. Kurze Zeit psychisch krank. Seit einem Jahre (?) Tetanie. In der Klinik tetanische Krämpfe (auch Bulbuskrämpfe) mit den Symptomen der wahren Tetanie. Progressive Paralyse. Pupillenstarre und Demenz, später hinzutretende Sprachstörung. Nach Aufhören der tetanischen Krämpfe epileptische Insulte. 40 Jahre vor dem Exitus paralytische Insulte der linken Körperhälfte. Lähmung der linksseitigen oberen Extremität und des linken Fazialis. Exitus nach kurzem Verlaufe der Paralyse (etwa drei Monate).



Rosa L., 58jährige Bedienerin aus Wien, wurde am 7. Juni 1899 in die Klinik aufgenommen. Nach Angabe ihrer Quartiergeberin hat die Kranke seit jeher einen schlechten Magen gehabt, hat öfters über Magenschmerzen geklagt und sei schon vor Jahren mit Auspumpen des Magens behandelt worden. Sie habe viel Tee mit Rum getrunken und das mit ihrem schlechten Magen motiviert. Vor einigen Tagen sei sie in eine interne Abteilung aufgenommen worden, woselbst sie psychisch auffällig wurde. Sie schrie daselbst laut und ließ sich nicht beruhigen. Da man in der Abteilung progressive Paralyse diagnostizierte, wurde die Kranke der psychiatrischen Klinik übergeben, wobei bemerkt wurde, daß die Kranke an Tetanie und Magendilatation leide.

Die Kranke kommt nachmittags in die Klinik, klagt über plötzlich auftretende Parästhesien im Gesichte. Gleich darauf treten tetanische Krämpfe in beiden Händen ein, mit starken Schmerzen in den Fingern und am Handrücken.

Nachdem die Krampfstellung ungefähr eine Minute gedauert hatte, zuckte die rechte obere Extremität klonisch. Die Kranke klagte über Spannungsgefühl in den Augen und Erlöschen des Augenlichtes. Gleichzeitig stellte sich eine maximale Einwärts- und Abwärtsdrehung beider Bulbi ein. Wenige Sekunden später konnte die Kranke die Zunge nicht ausstrecken. Bei Öffnung des Mundes sah man dieselbe kontrahiert am Boden der Mundhöhle liegen. Die Kranke deutete nun mit den nicht mehr vom Krampfe befallenen Händen an, daß sie nicht sprechen könne. Es trat nun allmähliche Lösung des Anfalles ein, welcher ohne Bewußtseinsverlust zirka $2^1/_2$ Minuten gedauert hatte. Nach einer Pause von zirka einer Minute trat wiederum das Pamstigkeitsgefühl im Gesichte auf, ferner Schmerzen und Beugekontraktur in beiden Händen, Schmerzen und Ameisenlaufen an beiden Fußrücken ohne Kontrakturstellung. Dieser Anfall hatte ungefähr eine Minute gedauert, verlief gleichfalls bei vollkommen erhaltenem Bewußtsein ohne Deviation der Bulbi, jedoch mit horizontalem Nystagmus am rechten Auge. Die Sprache während des Anfalles war jetzt ungestört. Nach einigen Minuten wiederholten sich die Anfälle mehrmals, so daß eine ganze Serie von Anfällen beobachtet wurde, die dem letzten, zweitbeschriebenen, Anfall ziemlich ähnlich waren.

Auf eine Morphiuminjektion kurzer Schlaf. Zirka $6^1/_2$ Uhr nachmittags trat nach vorausgegangenem Gefühl von Ameisenlaufen im Gesicht eine starke, einige Sekunden dauernde Konvergenz beider Bulbi ohne Extremitätenkrämpfe auf. Die Kranke sah doppelt. Eine halbe Stunde später Parästhesien in den Händen, Verziehung der linken Gesichtshälfte und maximale Einwendung des linken Bulbus mit geringer Abwärtsstellung. Die Kranke klagt über Doppeltsehen, vermag aber die Doppelbilder nicht richtig anzugeben.

Status: Die Kranke liegt ruhig im Bette, klagt über Unwohlsein in der Magengegend. Sie ist zeitlich und örtlich orientiert, glaubt sich jedoch in einer Abteilung für Magenkranke.

Seit einigen Jahren leide sie an Kopfschmerzen Sie sei auch gedächtnisschwach, überhaupt schwach im Kopfe, jedoch nicht geistes-



krank. Die Kranke ist in einer traurigen Stimmung, die sie mit ihren Krämpfen motiviert. Aber auch sonst sei sie nicht heiter, da sie „eine arme, überarme Bettlerin sei, die viel gelitten und vieles mitgemacht habe“. Mit der Bezeichnung „hoch-, hoch-, hoch- und nochmals hochgeehrter Herr, Euer Gnaden“, fleht sie den Arzt an, daß er ihr helfe und ihre Krämpfe lindere. In der anfallsfreien Zeit ist die Kranke zufrieden und euphorisch. Auf das bloße Versprechen, daß man die Anfälle behandeln werde, wird sie heiter und lustig. Die Patientin hat nur eine zweijährige Schulbildung genossen. Ihre Intelligenz entspricht aber auch nicht dieser geringen Schulbildung. Sie kann nicht schreiben, habe das Lesen völlig vergessen. Die einfachsten Rechnungen bezeichnet sie als kompliziert. Das kleine Einmaleins ist defekt. $3 \times 6 = 9$, $6 \times 8 = 42$ usw. Sie hat überdies ihre Wohnung vergessen, kann über die letzte Zeit nicht gut Rechenschaft geben.

Im Alter von zirka 30 Jahren habe sie mehrere Geschwüre am Genitale gehabt, an denen sie längere Zeit gelitten habe. Sie ist nie behandelt worden, da sie sich geschämt habe, von ihrer Ansteckung zu sprechen. Sie war angeblich einmal gravide. Das Kind starb nach einem Monat. Sie stellt jeglichen Wein-, Schnaps- und Rumgenuß in Abrede, gibt nur zu, daß sie täglich ein Krügel Bier getrunken habe.

Die Kranke ist mittelgroß, schlecht genährt, im Aussehen dem Alter entsprechend. Doch ist die Hautfarbe eine auffällig schmutziggelbliche; es besteht aber kein Ikterus. Die Zunge ist weißlich belegt. Foetor ex ore.

In der Magengegend tympanitischer Perkussionsschall, manchmal Plätschergeräusch. Kein Tumor zu fühlen, keine Druckschmerzhaftigkeit. Der Magen stark dilatiert. (Die Kranke hat angeblich seit dem Sommer des vergangenen Jahres Magenerscheinungen; die Krämpfe habe sie schon ein Jahr. Es trete niemals Bluterbrechen auf, niemals blutige Stühle. Die Angaben der Kranken sind unverläßlich.)

Am Herzen normale Perkussionsgrenzen, ein leichtes, systolisches Geräusch an der Spitze und ein kurzes, blasendes, diastolisches Geräusch in der Mitte des Sternums. Der zweite Pulmonalton akzentuiert. Die Radialarterie ist etwas geschlängelt, verhältnismäßig weich. Die Pulswelle mittelhoch, Spannung gering. Puls 80, rhythmisch, äqual.

Die Thyreoiden gut tastbar.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beide sind lichtstarr, bei prompter akkommodativer Reaktion. Auch die systematische Reaktion fehlt. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte, der linke Mundfazialis ist schlaffer als der rechte.

Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert, die Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Es besteht Fußklonus.

Der Gang ist schleppend, schwankend, sehr unsicher. Die Kranke klagt beim Gehen über Schwindelgefühl. Rombergsches Phänomen ist positiv.

Es besteht leichter Tremor der Hände und der Zunge. Das Chvosteksche Phänomen ist außerordentlich stark ausgeprägt. Auch bei Anblasen tritt es auf. Das Trousseausche Phänomen tritt in allen vier Extremitäten ungefähr eine halbe Minute nach der Umschnürung ein.



Im Thenar-, Antithenar- und Interossealmuskel bemerkt man ein starkes fibrilläres Wogen.

Sämtliche Nerven sind druckschmerzhaft, insbesondere die Druckpunkte des Trigeminus.

Die N. peronei und ulnares sind mechanisch übererregbar. Elektrische Prüfung: Rechter Fazialisstamm faradisch, Spannung bei 80 *mm* R. A. Galvanisch

K. S. Z. bei 2·1 m. a.

A. S. Z. bei 2·9 m. a.

Der rechte obere Ast des Fazialis faradisch bei 110 *mm* Spannung. Galvanisch

K. S. Z. bei 0·6 m. a.

A. S. Z. bei 1·1 m. a.

Am unteren Ast des rechten Fazialis faradisch, Spannung bei 95 *mm* R. A. Galvanisch

K. S. Z. bei 2·2 m. a.

A. S. Z. bei 3 m. a.

Am rechten N. ulnaris faradische Zuckung bei 100 *mm* R. A. Galvanisch

K. S. Z. bei 1·0 m. a.

A. S. Z. bei 1·2 m. a.

8. Juni. Die Kranke ist sehr unruhig, muß in die Isolierabteilung gebracht werden. Sie klagt über Spannungsgefühl im Gesicht, hat andauernd tetanische Krämpfe. Ziemlich häufig, zirka eine Minute dauernde Konvergenzkrämpfe der Bulbi mit Auftreten von Doppelbildern.

9. Juni. Die Kranke erhält ein Probefrühstück, erbricht aber spontan. In dem Erbrochenen weder freie Salzsäure, noch Milchsäure. Keine langen Bazillen. Mikroskopisch Darmepithel, wenig Fett, Pflanzenreste, Stärke.

11. Juni. Den ganzen Tag über mit kurzen Intervallen von zwei bis fünf Minuten Krampfanfälle in der Dauer von zirka 30 Sekunden. Die Krampfanfälle verlaufen folgendermaßen: Tetaniekrämpfe der oberen und unteren Extremitäten, Steifigkeit im Nacken, Trismus. Hie und da Unvermögen, die Zunge herauszustecken. Konvergenzkrämpfe der Bulbi mit starker Verengung der Pupillen, angeblich Doppelbilder, deren Lage wegen der Demenz der Kranken nicht eruierbar ist. Gleich nach Einsetzen der Konvergenzkrämpfe läßt die tonische Starre der Nackenmuskulatur etwas nach. Der Kopf, der nach links gewendet wird, bleibt in dieser Stellung. Der linke Bulbus geht langsam nach außen, bleibt eine Zeit abduziert. Der rechte Mundwinkel steht tiefer. Das linke obere Lid wird ptotisch, oft auch das rechte, doch in viel geringerem Maße. Dann tritt wieder Konvergenz der Bulbi ein. Der Anfall ist zu Ende, nur die Ptosis links und der Tiefstand des rechten Mundwinkels, hie und da die tetanische Handstellung überdauern minutenlang den Anfall.

Im Anfall ist das Bewußtsein nicht getrübt. Auf Anruf ändert sich die Miene der Kranken oder sie gibt ein Zeichen mit der Hand.



Auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, zeigt die Kranke dieselbe oder sie intendiert diese Bewegung sichtlich.

Die Kranke erbricht nach jeder Nahrungsaufnahme fast sofort.

Der Magen aufgebläht, ist stark vergrößert. Die Breite beträgt $18^1/_2$ *cm*, die Höhe $17^1/_2$ *cm*. Der Magen reicht 8 *cm* unter den Nabel, vom Nabel nach links $9^1/_2$ *cm*, nach rechts 8 *cm*.

Auch die Flüssigkeit, mit welcher der Magen aufgebläht wurde, wird nach zirka einer Minute erbrochen. Die Anfälle sind durch Drücken auf den Magen nicht hervorzurufen.

13. Juni. Anfallspause. Nach einem Probefrühstück Ausheberung des Magens. Keine freie Salzsäure, keine Milchsäure. Reaktion amphoter. Mikroskopisch fast nur Stärke, spärliche Pflanzenspuren, Epithel und Detritus. Keine langen Bazillen. Verdauungsversuch nach Zusatz von Salzsäure positiv, ohne Zusatz von Salzsäure negativ.

20. Juni. Neuerliches Auftreten tetanischer Krämpfe.

23. Juni. Die Kranke ist außerordentlich unruhig, schreit sehr stark. Sie hat häufige Konvergenzkrämpfe, besonders Krämpfe in den oberen, aber auch in den unteren Extremitäten. Die Kranke zeigt einen auffällig lebhaften Stimmungswechsel, hat heute eine ausgesprochene Sprachstörung. Sie spricht bradyfasisch mit stark gutturalem Klang. Hie und da wird Silbenstolpern und Verschleifen der Silben bemerkt. Dabei fallen die ungeschickten Bewegungen der Lippen und der Zunge auf.

Die Kranke erbricht viel. Im Erbrochenen keine Salzsäure. Milchsäurereaktion stark positiv. Reaktion sauer. 5 cm^3 neutralisiertes Filtrat des Erbrochenen werden einem Hunde injiziert. Derselbe befindet sich andauernd wohl und wird nach einwöchentlicher Beobachtung anderweitig verwendet.

50 cm^3 des Erbrochenen, auf Ptomaine untersucht, negativ.

Am 30. Juni sistieren Krämpfe und Erbrechen. Die Kranke wird ruhiger, ist auffällig dement. Bei Eintritt des Arztes empfängt sie denselben immer mit einer längeren Rede. „Hochgeehrter Herr Gnaden! Ich wünsche Ihnen viel Glück im Leben. Ich bitte um eine kleine Unterstützung." Die Wärterin tituliert sie „Gnädige Frau". Sie verspricht ihr immer, sie ins Gasthaus zu führen. Die Sprachstörung etwas geringer, doch deutlich paralytisch.

11. Juli. Drei typisch-epileptische Anfälle mit Zungenbissen.

12. Juli. Zwei epileptische Anfälle.

15. Juli. Bei der Morgenvisite wird die Kranke in einem paralytischen Anfall getroffen. Es bestehen andauernd Zuckungen in der linken oberen Extremität und im linken unteren Fazialis.

16. Juli. Die klonischen Zuckungen auf der linken Seite haben auch die untere Extremität ergriffen. Die Bauchmuskeln zucken beiderseits anscheinend mit derselben Intensität. Die rechte obere Extremität ist völlig frei. Der Stirnfazialis zuckt beiderseits. Auch die Zunge zuckt klonisch, indem sie sich von vorne nach hinten bewegt. Sie wird bis zu den Zahnreihen grade vorgestreckt.

17. Juli. Die klonischen Zuckungen dauern an.



22. Juli. Die klonischen Zuckungen haben aufgehört. Es besteht Parese der linken oberen Extremität und im linken unteren Fazialis. In der linken oberen Extremität besteht auch eine Analgesie, indem Nadelstiche in die Extremität keine Abwehrbewegungen zur Folge haben. Die Kranke in andauernd gleichem Zustande am 25. August.

Literatur.

1. Arndt Rudolf: Lehrbuch der Psychiatrie. Wien und Leipzig, 1883, pag. 187.
2. Krafft-Ebing, R. v.: Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl., Stuttgart 1897, Enke, pag. 88.
3. Müller: Vier Fälle von Tetanie. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift, Bd. XIII, pag. 439, 1884.
4. Frankl-Hochwart: Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Die Tetanie. Wien 1897, Hölder, pag. 98.
5. Kussmaul Adolf: Über die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittels der Magenpumpe. Deutsches Archiv für klinische Medizin, VI, pag. 456, 1869.
6. Müller Friedrich: Tetanie bei Dilatatio ventriculi und Achsendrehung des Magens. Charité-Annalen XIII, pag. 273, 1888.
7. Loeb M.: Tetanie bei Magenerweiterung. Deutsches Archiv für klinische Medizin, XLVI, pag. 95, 1890.
8. Blažiček: Über einige seltene Formen der Tetanie. Wiener klinische Wochenschrift, VII, pag. 826, 869 und 908, 1894.
9. Sievers R.: Über Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Berliner klinische Wochenschrift, XXXV, pag. 680 und 709, 1898.
10. Kukein R.: Ein Fall von latenter Tetanie bei hochgradiger Erweiterung des Magens infolge karzinomatöser Pylorusstenose. Berliner klinische Wochenschrift, XXXV, 1898.
11. Loeb M.: Über einige seltenere Komplikationen des Scharlachs. Archiv für Kinderheilkunde, X, pag. 212, 1889.
12. Eiselsberg, A. Freiherr v.: Die Krankheiten der Schilddrüse. Stuttgart, 1901, Enke, pag. 140.
13. Weiß N.: Über Tetanie. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Serie VII, Nr. 189, 1880, pag. 1694.
14. Pietrzikowski Ed.: Beiträge zur Kropfexstierpation nebst Beiträgen zur Kachexia strumipriva. Prager medizinische Wochenschrift, IX, pag. 470 ff., 1884.
15. Escherich: Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wiener klinische Wochenschrift, III, pag. 769, 1890.
16. Escherich: Grancher . . . . .
17. Frankl-Hochwart, Lothar v.: Über Psychosen bei Tetanie. Jahrbücher für Psychiatrie, IX, pag. 136, 1890.
18. Frankl-Hochwart: l. c.
19. Soelder, v.: Wiener klinische Wochenschrift, XII, pag. 272, 1899.



Über den gegenwärtigen Stand des Schutzes und der Fürsorge für Geisteskranke.

Von

k. k. Regierungsrat **Dr. Josef Starlinger,**

Direktor der Kaiser Franz Joseph-Landes-Heil- und Pflegeanstalt Mauer-Öhling.

Als Assistent an der ersten psychiatrischen Klinik, die in der niederösterreichischen Landesirrenanstalt in Wien untergebracht war, hat v. Wagner auch das Anstaltswesen aus eigener Erfahrung näher kennen gelernt. Ein kleiner Beitrag aus dem heutigen Anstaltsleben und -Streben möge als kleine Erinnerung an die schönen Assistentjahre in der Irrenanstalt gelten und in erster Linie als solche gewertet werden.

Das immer lebendige Mitleid mit der kranken Menschheit hat im sukzessiven Aufbau unsere Irrenpflege und unser Anstaltswesen auf eine hohe Stufe gehoben. Namentlich der Erfolg der letzten Dezennien läßt es begreiflich erscheinen, wenn manchenorts eine gewisse Selbstzufriedenheit sich eingestellt hat. Aber bei genauerem Zusehen ist nicht alles ganz vollständig und mancher Schein trügt, abgesehen davon, daß überall neue Erfindungen wieder die Wurzel anderer sind. Auch unser heutiger Aufschwung bietet nicht bloß manche neue Verhältnisse, sondern schafft selbst wieder neue Anregungen und Ausblicke, denen wir nachgehen müssen im Interesse des Fortschrittes.

Trotz des Hochstandes unserer Fürsorge für Geisteskranke, wie eben gesagt, entdecken wir bei genauerer Umschau nicht bloß manches Unvollkommene darin, sondern direkte Lücken, von denen wir uns beschämend gestehen müssen, daß sie bei einem halbwegs logischen Handeln nicht passieren sollten. Unser derzeitiger Schutz



und unsere Fürsorge für Geisteskranke ist nur insoweit halbwegs befriedigend, als es sich um die Einrichtungen unserer modernen Anstalten für Geisteskranke handelt. Aber von diesen existiert leider nur eine geringe Zahl, und auch da sind wegen der herrschenden Überfüllung die Verhältnisse nicht immer zufriedenstellend. Wenn wir aber über die Irrenanstalten im eigentlichen Sinne hinausschauen und die ganze notwendige Kette der humanitären Einrichtungen ins Auge fassen, welche zum Schutzbande für die geisteskranken Mitmenschen notwendig sind, dann sehen wir noch weite Spalten klaffen, für die nicht einmal ein kleiner Steg, viel weniger noch eine schützende Brücke vorbedacht ist.

Die Ausgestaltung unseres Anstaltswesens ist auch vielenorts zu einseitig. Wohl haben wir fast in jedem Kronlande der österreichischen Monarchie schon die eine oder andere moderne Irrenanstalt, aber selbst in den bestgestellten unter ihnen mangelt es zumeist an genügenden Plätzen und fast allenthalben fehlen die notwendigen Spezialanstalten. Es gibt nirgends noch z. B. öffentliche Anstalten für Trinker, Epileptiker, Schwachsinnige, Psychopathen und Kriminelle. Diese Spezialanstalten sind in Theorie und Praxis bereits allseitig sanktioniert und wird das Verlangen nach ihnen seit Jahren ausgesprochen. Aber es dürfte in Österreich kaum ein Kronland geben, wo auch nur ein einziges derartiges öffentliches Institut vorhanden ist. Würdigt man dieses alles, so muß man notgedrungen zugeben, daß selbst unsere Anstaltseinrichtungen noch lückenhaft sind und daß sie nur ein mehr weniger großes Stückwerk bedeuten, selbst bei einem Umfange, bei dem wir uns so gerne zu rühmen pflegen, daß Bedeutendes geleistet worden ist.

Sehen wir gar noch über die Anstaltsgrenze hinaus, fragen wir, wie es um den Schutz des Geisteskranken steht, bevor er in einer Anstalt aufgenommen ist und nach Entlassung aus derselben, dann suchen unsere Augen vergeblich nach fürsorglichen Einrichtungen, und gerade dadurch wird uns klar, wie einseitig wir vorgesorgt haben. Lassen wir nur einmal die täglichen Ereignisse Revue passieren. Ein Alkoholdelirant kommt in die Anstalt, wird daselbst behandelt und über kurz oder lang aus der Anstalt geheilt entlassen. Geheilt? Nein! Denn nach kurzer Zeit sehen wir ihn wieder und das Spiel beginnt von neuem. Müssen wir uns nicht sagen, unsere ganze erstmalige Tätigkeit ist vergeblich gewesen? Wir hatten eine Krankheit richtig behandelt, aber den Kranken haben



wir dabei übersehen. Ein anderer Fall. Durch irgend eine Psychose wird ein Kranker aus seinem Lebensberufe herausgerissen. Er wird in die Anstalt gebracht und von dort nach einiger Zeit wieder geheilt oder gebessert entlassen. Der geschwächte Kranke, der noch dazu mit dem Brandmal des Anstaltsaufenthaltes belastet ist, soll den Kampf ums Dasein aufnehmen und dort reussieren, wo gesunde und rüstige Mitmenschen es oft nicht vermögen?

Wer kümmert sich um den Alkoholdeliranten, wer hilft den Rekonvaleszenten? Niemand, und doch sind beide Fälle einer wirksamen Hilfe zugänglich, um den einen vom Alkoholmißbrauch zu bewahren und erwerbsfähig zu erhalten und den anderen mit einiger Unterstützung wieder festen Fuß fassen zu lassen. Wir wissen, daß ein Alkoholiker, wenn er bei seinem Abgange aus der Anstalt von einem schützenden Abstinentenzirkel aufgenommen wird, gesund erhalten werden kann, und wir wissen, daß selbst psychisch geschwächte Elemente, wenn sie in richtige Hände geraten, ein ganz leidliches Arbeitsfeld ausfüllen können. Wir sehen aber andrerseits wieder täglich, daß diese genannten Kranken regelmäßig der Anstaltspflege zugeschoben werden, dort die Plätze besetzen, die andere nötiger brauchen würden, und dem Lande Kosten verursachen, die doch wieder ganz vergeblich sind. Man sollte glauben, an der Hand eines solchen fast täglichen Vorganges wäre die Öffentlichkeit schon längst auf den richtigen Weg gelangt, um wenigstens die aufgewendeten Gelder nicht ganz nutzlos zu verschleudern.

Die Alkoholfrage ist heute ja ziemlich gelöst, wenigstens soweit Institute dabei in Frage kommen. Wir wissen, daß die Trinkeranstalt als Heilanstalt notwendig ist, ebenso wie wir lange schon die Überzeugung haben, daß für die unheilbaren Trinker die Trinkerversorgungsanstalten unerläßlich geworden sind. Endlich haben sich als eine wesentliche Institution die Trinkerberatungsstellen erwiesen und schließlich sind die Abstinentenvereine zur Aufnahme und Erhaltung Alkoholsüchtiger als naturnotwendiges Endglied erkannt worden. Trinkerberatungsstellen, Trinkerheilanstalten, Trinkerversorgungshäuser und endlich Abstinentenvereinigungen bilden eine Kette von Institutionen, von denen jedes Glied vorhanden sein muß, damit unsere Arbeit in der Trinkerfürsorge eine halbwegs nachhaltige wird. Man sollte glauben, an der Hand dieses klaren Beispieles würde es keine Schwierigkeiten haben, die ganze Aktion als eine öffentliche anzusehen und darnach zu handeln.

Unter all diesen Instituten ist aber noch kein einziges öffentliches irgendwo zu sehen; was davon existiert, ist durch private Tätigkeit geschaffen worden, und es ist nicht einmal ganz sicher, ob diese private Tätigkeit öffentlich überall gerne gesehen wird. Zeigt es sich doch bei gelegentlichen Diskussionen öffentlicher Körperschaften, daß nicht einmal die nötigsten gesetzlichen Bestimmungen, selbst wenn sie nichts kosten würden, zu erlangen sind!

Nicht weniger trostlos ist das Fehlen der Anstalten für Epileptiker und Schwachsinnige. Man muß sich nur in die Lage versetzen, wenn eine arme Arbeiterfamilie das Unglück hat, einen Epileptiker oder einen Schwachsinnigen als Familienmitglied zu besitzen. Nirgends werden die Kranken behalten, niemand nimmt gerne die Eltern auf; ja diese tragen noch eine schwere Verantwortung, wenn sie dem notwendigen Arbeitsverdienst nachgehen müssen, daß sie während dieser die notwendige Obsorge unterlassen hätten und daß der eine oder der andere etwa sich oder anderen gefährlich wird. Es ist ein Glück, wenn solche Elemente nach Orten zuständig sind, wo eine ausreichende Armenversorgung existiert, wo sie halbwegs zweckmäßig untergebracht werden können. Aber bei all diesem Familienunglück und sozialen Elend ist noch gar nicht des Kranken selbst weiter gedacht, der doch auch hier ist und der es schwer empfindet, daß er so als wertloses Objekt herumgeschoben wird, während er nicht bloß das Empfinden, sondern namentlich das intensivste Verlangen hat beschäftigt zu werden, um sich nützlich zu machen. Beides ist aber nur in einer entsprechenden Anstalt möglich, die dafür geeicht ist und den Eigenheiten Rechnung tragen kann.

Über die Kriminellen soll hier nicht weiter gesprochen werden. Ihre gesonderte Behandlung ist allen klar und sind selbst entsprechende Gesetzesvorschläge ja bereits geschaffen worden. Walte Gott, daß auch deren Durchführung bald in die richtigen Wege geleitet werde.

Noch nicht geschlossen sind die Akten über die Psychopathen. Ihre Zahl wird immer größer; ihre Behandlung ist aber ihrer verschiedenen Natur nach besonders schwierig. Es kann erst Aufgabe der nächsten Zukunft sein, auch darüber die Entscheidung zu fällen.

Wir sehen also, es erwarten uns noch schwere Aufgaben und unser Anstaltswesen bietet uns noch ein weites Feld öffentlicher

Tätigkeit, ehe wir uns sagen können, daß wir auf der Höhe der sachlichen Forderungen angelangt sind, wenigstens soweit es sich um die Errichtung der notwendigen Anstalten handelt, die für unser Gebiet zu verlangen wären.

Allerdings erheischt eine solche Ausgestaltung große Opfer, die bei allem Willen der beteiligten Faktoren oft nicht so rasch aufgebracht werden können; das ist wohl zu berücksichtigen und entschuldigt den langsamen Gang des Fortschrittes. Aber es hindert jedoch nicht, wenigstens einen Generalplan nach den vorgelegten Gesichtspunkten zurecht zu legen und bei den Investierungen darnach zu handeln, damit zumindestens nach Jahren ein befriedigender Abschluß erzielt wird. So aber geschieht es nicht ganz selten, daß alle Plätze immer nach der Irrenanstaltsrichtung festgelegt werden, wo andere Bedürfnisse zumeist auch andere Wege vorziehen ließen.

Wenn es daher begreiflich erscheint, daß Anstalten nicht ohneweiters aus dem Boden zu stampfen sind und daß der notwendigen Ausgestaltung in dieser Richtung nicht so leicht entsprochen werden kann, so gibt es immerhin doch heute schon manche Hinweise für Einrichtungen, die sich ohne große Inanspruchnahme des Finanzministers realisieren ließen und die schon heute als nicht unbeträchtliche Verbesserungen des Schutzes und der Fürsorge für Geisteskranke angesehen werden müssen.

Eine davon betrifft direkt die Anstaltsverhältnisse und besteht in der ganzen Hebung und bessern Ausbildung des Pflegerstandes und die andere liegt außerhalb der Anstalt und besteht in der Organisierung einer verläßlichen Fürsorge für Geisteskranke und Geistesschwache.

Wer die heutige moderne Anstaltseinrichtung im Laufe der letzten Dezennien verfolgt hat, wird wohl mit einer gewissen Berechtigung den Schluß ziehen, daß in Bau, Einrichtung und Organisation die moderne Heil- und Pflegeanstalt ziemlich abgeschlossen sein dürfte. Was der Zukunft vorbehalten ist, das dürfte sich zumeist auf dem Gebiete des inneren Lebens der Anstalt abspielen und auf dem persönlichen Wirken der Angestellten, namentlich des Pflegepersonales, beruhen. Die Pflegerausbildung wird daher eines der wichtigsten Kapitel der nächsten Zeit sein. Ruf der Anstalt, Schutz der Kranken und nicht zuletzt Erfolg der Behandlung liegt zum nicht geringen Teil auch in der Hand des Pflegeperso-

nales. Wir wissen, daß nicht bloß Unverstand und Unterlassung schwerwiegende Folgen nach sich ziehen können, sondern wir wissen andrerseits auch, daß eine verständige Mitwirkung des Pflegepersonales und ein verständnisvolles Eingehen desselben auf die Tendenzen und Ideen der leitenden Faktoren bei der Heilung und Pflege der Geisteskranken eine große Rolle spielt. Eine moderne Anstalt charakterisiert heute nicht mehr so sehr ein moderner Bau als ein modernes Pflegepersonal, das nach allen Seiten seiner Aufgabe gewachsen ist. Das Ziel ist nicht leicht und vielleicht auch nicht alsbald ganz zu erreichen; aber es ist das Hauptziel, das alle Anstaltsärzte für die nächste Zeit beschäftigen muß.

In den niederösterreichischen Landesanstalten werden seit Jahren alle Pfleger besonders unterrichtet und einer eigenen ziemlich strengen Prüfung unterzogen. Die Erfahrungen, die damit gemacht werden, sind nach jeder Hinsicht günstige und haben das ganze Pflegepersonal und den ganzen Stand qualitativ nicht unbeträchtlich gehoben. Aber die moderne Pflege und Behandlung der Geisteskranken wird von Tag zu Tag intensiver und individueller und stellt dadurch von selbst auch an das Pflegepersonal die Anforderung einer erhöhten Mitwirkung.

Die wachsende Bedeutung des Individuums an sich ist nicht bloß außerhalb der Anstalt und bei Gesunden ersichtlich, sondern sie pflanzt sich auch direkt in die Anstalten und auf die Geisteskranken fort. Es geht nicht mehr an, etwa bloß den Pensionären eine Summe von Aufmerksamkeit und Bewegungsfreiheit angedeihen zu lassen, auch der ärmste Kranke drängt selbst darnach und was er nicht selbst verlangt, fordern seine Angehörigen. Auch der Zug der ganzen psychiatrischen Therapie geht nach dieser Richtung.

Die moderne Behandlung und Pflege verlangt aus rein psychiatrischen und therapeutischen Gründen möglichst individuelle Rücksichtnahme, weil einerseits bei dem Anknüpfen an persönliche Neigungen und psychische Qualitäten ein größerer, erfolgreicher Einfluß zu erwarten steht und andrerseits, weil eines der wichtigsten Mittel der modernen Pflege, die Ablenkung durch die Beschäftigung, nur durch die allergenaueste Beobachtung und mühsamste Anleitung erfolgreich zum Durchbruche zu bringen ist. Es mag vielleicht paradox klingen, aber es ist nicht sehr übertrieben, wenn behauptet wird, das Fehlen eines tüchtigen Pflegers kann unter Umständen oft mehr empfunden werden als das eines Arztes. Ein



Beweis, welcher Wert einer modernen Pflege zuerkannt wird und wie sehr die maßgebenden Faktoren auf die Ausbildung des Pflegerstandes bedacht sein müssen.

In welcher Weise ließe sich eine derartige Ausbildung einrichten? Diejenigen Länder, welche schon seit längerer Zeit auf ein gut ausgebildetes Pflegepersonal Wert legen, bilden das Pflegepersonal in eigenen Pflegerschulen schon vorher aus, ehe es zu den dienstlichen Verwendungen zugelassen wird. Ich verweise da auf England und in neuerer Zeit auch auf Sachsen. Das Ideal wäre allerdings, daß man zum eigentlichen und verantwortungsvollen Pflegedienst nur Pflegepersonen verwendet, welche schon vorher einen größeren Ausbildungsgrad erreicht haben. Aber eine derartige Einrichtung erfordert erstens Geld, zweitens sind erfahrungsgemäß in der Regel auf diese Weise nicht genügend Pflegepersonen zu erhalten, so daß daneben noch ein Pflegepersonal zweiter Güte Verwendung finden muß, und drittens endlich wird viele Arbeit und Mühe umsonst verwendet, weil das Pflegepersonal beim praktischen Dienst oft nicht auszuhalten vermag und nach kürzerer oder längerer Zeit den Pflegedienst wieder aufgibt.

Auch dem Umstande ist Rechnung zu tragen, daß erfahrungsgemäß eine nachhaltige Ausbildungsarbeit um so leichter gelingt, wenn der Schüler schon über eine gewisse Erfahrung verfügt und durch eine praktische Dienstleistung seine Anschauungsbilder vermehren konnte. Ganz zu vermeiden und heutzutage wohl auch nimmer zu rechtfertigen aber ist, daß ganz ungebildete Pflegepersonen für längere Zeit dienstliche Verwendung finden und entweder überhaupt nicht weiter speziell ausgebildet werden oder daß deren Ausbildung nur oberflächlich geschieht und auf eine spätere Zeit verschoben wird.

Für unsere Verhältnisse und zur Vermeidung der angeführten Übelstände dürfte sich wohl der Vorgang als am zweckmäßigsten erweisen, wenn die eingetretenen Pflegepersonen sofort bei ihrem Eintritte die notwendigste Unterweisung erhalten, daß aber die eigentliche Ausbildung erst dann einsetzt, wenn der junge Pfleger einen Grad von Erfahrung im praktischen Pflegedienst bereits genossen und einen Grad von Seßhaftigkeit und charakterologischer Eignung gezeigt hat.

Den beiden notwendigen Voraussetzungen würde am besten zu entsprechen sein, wenn in jeder Anstalt ein fortlaufender ärztlich

geleiteter Kurs eingerichtet wäre, wo die wichtigsten Kapitel der Krankenpflege vorgetragen und demonstriert werden, dem jeder neu eintretende Pfleger von seinem Eintritte an beiwohnen müßte. Ein halbjähriger Unterricht dieser Art mit wöchentlich ein bis zwei Stunden dürfte sicherlich jeden Pfleger so weit bringen, daß er unter Aufsicht eines älteren seinen Aufgaben voll gewachsen ist. Der eigentliche Hauptkurs sollte aber erst nach wenigstens zwei Dienstjahren einsetzen. Nach den Erfahrungen in Mauer-Öhling, und diese dürften in anderen größeren Anstalten nicht viel anders sein, tritt fast die Hälfte aller eingetretenen Pflegepersonen im ersten Dienstjahre wieder aus, ein weiteres Viertel geht im zweiten und dritten Dienstjahre verloren. Wenn also mit dem Hauptunterrichte erst mit Ende des zweiten Dienstjahres begonnen wird, so dürfte der so gewonnene Rest reichlich den Anforderungen entsprechen, die man an ein gutes Pflegepersonal zu stellen berechtigt ist. Auch dürfte namentlich die auf die Ausbildung verwendete Mühe deshalb geringer und haltbarer sein, weil das Pflegepersonal, das durch diese Schule hindurch gegangen ist, dienstlich gesiebt ist und seßhafter bleiben wird.

Diese Form der Ausbildung würde somit erstens keine wesentlichen finanziellen Opfer erheischen, zweitens keinen unangenehmen Übergang zur Folge haben, drittens eine sichere Ausbildung garantieren und endlich einen solchen Hochstand des Schutzes und der Fürsorge gewährleisten, wie er durch andere Mittel kaum erzielt werden kann und wie er sicherlich geeignet sein dürfte die alten Anwürfe gegen die Irrenanstalten und das Anstaltswesen sowie gegen die Anstaltspflege gründlich zu beseitigen.

Details zu dieser Reform, Dauer des Unterrichtes, Art der Prüfung, Zeugnisausstellung usw. wären den lokalen Verhältnissen anzupassen und können jeweils ihre besondere Normierung finden, prinzipiell ist vor allem die zeitliche Trennung der Ausbildung mit einem anfänglichen praktischen Vorunterricht und einem theoretischen und praktischen Hauptkurs nach längerer Dienstzeit.

Daß zur Erlangung eines tüchtigen Pflegepersonales die Ausbildung allein nicht genügt, sondern daß auch für dessen materielle Stellung (entsprechende Entlohnung und Bequartierung, notwendige Erholungsurlaube, Ermöglichung der Familiengründung, Altersversorgung usw.) zu sorgen ist, ist selbstverständlich und wurde hier



deshalb nicht weiter besprochen, weil es das eigentliche Thema nicht direkt berührt.

Als zweite zeitgemäße Verbesserung unserer heutigen Irrenpflege wurde die Organisierung einer verläßlichen Fürsorge für Geisteskranke und Geistesschwache genannt. Diese Organisierung dient in erster Linie zur Ausgestaltung der öffentlichen Wohlfahrtspflege, insoweit Schutz und Sicherheit der Kranken und des Publikums davon abhängt, und dann bleiben auch noch andere Aufgaben zu erfüllen, die nicht mehr in dem Bereiche der eigentlichen öffentlichen Wohltätigkeit liegen, die aber nichtsdestoweniger von Tag zu Tag dringender werden. Einige Beispiele aus dem täglichen Leben mögen dies sinnfälliger veranschaulichen.

In Niederösterreich wird für die öffentliche Fürsorge der Geisteskranken mehr geleistet als anderswo. Hier nimmt die Landesverwaltung nicht allein die anstaltsbedürftigen und gemeingefährlichen Geisteskranken auf, sondern sie dehnt schon den Schutz auch auf die harmlosen Geistesschwachen und Geistessiechen aus. Millionen kosten die Anstalten und deren Erhaltung und das Land wäre schon aus finanziellen Gründen nicht in der Lage, urplötzlich noch mehr zu leisten. Aber selbst wenn dies der Fall wäre, so könnte sie doch kaum ein Dienstvermittlungsbureau erhalten, um den entlassenen Geisteskranken zu einer Arbeit zu verhelfen. Sie könnte nicht die Hilfe für die fehlende Mutter, sorgende Hausfrau oder die ganzen Pflichten des Ernährers übernehmen. Es würde zu weit führen, wenn bezahlte ämtliche Kräfte solche Agenden auf sich nehmen müßten oder es müßte ein Heer von Pflegepersonen unterhalten werden, das für alle diese Aufgaben eintreten könnte. Es wird aber niemand leugnen, daß durch das Fehlen eines wichtigen Familienmitgliedes oft recht traurige Verhältnisse geschaffen werden, die man kaum ruhig mitansehen kann und darf.

Welcher Mensch kann sich weiter nicht selbst die Gefahr und Verwirrung ausmalen, die für die Umgebung entsteht, wenn ein kräftiger Mann plötzlich in Tobsucht verfällt? Nur beispielsweise mag angeführt werden, daß nicht bloß die nächsten Angehörigen hiedurch in arge Bedrängnis geraten, sondern eine ganze Ortschaft in Angst und Schrecken versetzt werden kann und in Unkenntnis der einfachsten Gänge und Wege zur Abhilfe völlig hilflos den Umständen gegenübersteht. Vergegenwärtigt man sich weiter noch,

daß solche Dinge in einer armen Landgemeinde passieren, die völlig abseits von allem Verkehre liegt und wo von Hilfs- und Rettungseinrichtungen nicht das mindeste bekannt ist, dann erst bekommt das Bild jene Vollständigkeit, wie es de facto am Lande sich gar nicht selten einzustellen pflegt.

Ein anderes Bild: Eine arme zugereiste italienische Arbeiterfamilie verliert wegen Geisteskrankheit plötzlich ihren Ernährer. Die Kinder klein, die Mutter krank. Daß hier die augenblickliche Beschaffung von Brot für alle gleich dringend ist, bedarf wohl keiner näheren Ausführung. Aber wie helfen, wenn die Gemeinde klein und selbst armselig und die Heimatsgemeinde weit weg ist?

Ein großer Brand hat das halbe Dorf eingeäschert. Als Täter wird ein schwachsinniger junger Mensch eruiert. Er legte Feuer aus Rache, eines geringfügigen Umstandes wegen. Die ständigen Neckereien und derben Späße einer unverständigen Umgebung haben ihn reizbar und rachsüchtig gemacht. Kann jemand behaupten, daß sich solche Vorkommnisse nicht verhüten lassen?

Eine Bauersfrau, schon einige Zeit traurig verstimmt und auch sonst noch durch ihr Benehmen auffällig, aber noch halbwegs arbeitsfähig, heizt eines Tages den Backofen und schiebt ihre Kinder hinein, während der Gatte mit einem Knechte im ziemlich entfernten Walde Holz für den Winter richtet. Muß man nicht auch da fragen: „Mußte das geschehen oder hätte es sich bei einiger Aufklärung nicht vermeiden lassen können?“ — Und solche Beispiele ließen sich noch in Menge anführen.

Im weiten flachen Lande verhallen viele solche Schicksalsschläge. Sie passieren eben zerstreut, und keine Zeitung, selbst nicht die Fama, trägt sie mahnend weiter. In einer Heil- und Pflegeanstalt vergeht indes oft keine Woche, wo sich nicht die Folgen solcher Vorkommnisse einstellen, und es ist wohl nicht zu verwundern, daß die Anstaltsärzte, die solchen Jammer direkt mit ansehen müssen, diese Lücken in der Irrenfürsorge ausgefüllt wissen wollen. Sie sagen sich mit Überzeugung, daß ein großer Teil solcher Unglücksfälle nicht unabwendbar sei und daß richtige Hilfe manchen dieser Fälle verhindern könnte. Allerdings kann das nicht das Land und nicht der Staat. Aber die Gesellschaft als solche wäre wohl in der Lage verdienstlich zu wirken. Und je zahlreicher die freiwilligen Mitarbeiter bei diesem Werke sind, desto geringer ist die Arbeit des einzelnen, desto größer wäre aber die Garantie für



eine gedeihliche Wirksamkeit. Wenn in jeder Gemeinde einige Besonnene sich dieser Mühewaltung unterziehen würden, nachdem sie selbst über Geisteskrankheiten und Hilfeleistung dabei unterrichtet worden sind, aufklärend auf ihre Umgebung einzuwirken, dann würden leicht beginnende Geisteskrankheiten rechtzeitig erkannt werden oder es würden die häufigen Neckereien und unrichtigen Behandlungen der Geistesschwachen aufhören. Wäre endlich ein entsprechender Hilfsfond vorhanden, um den in Not geratenen Familien von Geisteskranken oder diesem selbst in seinem Erwerbe Unterstützung zu gewähren, dann würde nicht bloß vieles Weh gemildert, sondern gleichzeitig auch das Land entlastet und manche Rezidive, vielleicht auch manches Unglück verhindert werden. Endlich wäre es sicherlich nicht schwer, daß solche Vertrauensmänner der Fürsorgeorganisation passende Stellen für Rekonvaleszenten oder Geistesschwache in ihrer Umgebung ausfindig machen könnten, um die Rückkehr in das bürgerliche Leben zu erleichtern.

Von der Not solcher Verhältnisse getrieben und zum fortschrittlichen Ausbau einer modernen Fürsorge für Geisteskranke und Geistesschwache wurde vor zwei Jahren in Mauer-Öhling von dem Verfasser der Versuch gemacht, eine solche Fürsorgeorganisation ins Leben zu rufen. Es wurden unter Darlegung dieses Notstandes Flugschriften an die Bewohner der Aufnahmsbezirke der Anstalt verteilt und in den Provinzblättern durch geeignete Aufsätze Stimmung gemacht. Der Erfolg war versprechend. Als am 2. Juli 1912 zum zehnjährigen Jubiläum der Anstalt diese Fürsorgeorganisation sich konstituierte, konnten dem jungen Verein fast 4000 Kronen an Unterstützungsgeldern zur Verfügung gestellt werden und waren 800 Personen als unterstützende Mitglieder der Fürsorgeorganisation beigetreten. Auch Vertrauensmänner hatten sich schon in erklecklicher Anzahl gemeldet. Über die Einrichtung dieser Organisation sowie über deren Durchführung mögen die am Schlusse angeführten Statuten näheren Aufschluß geben.

Heute, nach zweijähriger Fürsorgetätigkeit, darf man mit Recht sagen, daß die Idee nicht bloß auf einen fruchtbaren, sondern auch auf einen haltbaren Boden gestoßen ist, und daß die Möglichkeit einer solchen Fürsorgeorganisation und deren Lebensfähigkeit deutlich erwiesen ist. Die Organisation hat nach dieser kurzen Zeit eine Summe von mehr als 14.000 Kronen gesammelt und 1100 Mitglieder und 335 Vertrauensmänner

angeworben. Sie hat fast 1500 Kronen an Geldunterstützungen vermittelt und zahlreiche Kleider besorgt. Die Tätigkeit der Vertrauensmänner hat sich nicht bloß für die Organisation, sondern auch für die Anstalt besonders wertvoll erwiesen. Wenn beispielsweise die Anstalt sich über irgend einen Patienten in diskreter Form schnell und sicher erkundigen will, richtet sie ein Schreiben an den Vertrauensmann der betreffenden Gemeinde oder des betreffenden Dorfes. Noch niemals ist ein solches Ansuchen unbeantwortet geblieben. Wenn die Entwicklung der Organisation im bisherigen Maße weitergeht, wird es in Bälde auch dahin kommen, den Krankentransport aufnehmen zu können und die psychiatrische Hauspflege zu aktivieren. Die Organisation darf auch mit Genugtuung der zahlreichen Anerkennungen der Behörden Erwähnung tun, die sich durch unmittelbaren Verkehr von der Wirksamkeit der Organisation überzeugen konnten.

In Mauer-Öhling ist die ganze Organisation auf privatem Wege vollzogen worden. Der Verfasser hat die Überzeugung, daß in derselben Weise auch überall anderswo derartige Fürsorgeeinrichtungen geschaffen werden können. Namentlich geht dies um so leichter dann, wenn auch die Behörden und die öffentlichen Verwaltungen ein solches Unternehmen von Haus aus unterstützen und fördern, und es wird kein Zweifel sein, daß über kurz oder lang ein solcher Ausbau der Fürsorge überall sich von selbst hervordrängt als notwendiges Endglied der Fürsorge für Geisteskranke und Geistesschwache. Sie bildet nicht bloß ein Humanitäts- und Wohlfahrtsgebot, sondern ist zugleich auch eine der verläßlichsten Vorkehrungen zur Verbesserung der öffentlichen Ordnung und Sicherheit.

Statuten der Mauer-Öhlinger Fürsorge-Organisation.

§ 1. Die Fürsorgeorganisation für Geisteskranke und Geistesschwache bezweckt die Förderung des Irrenwesens nach allen seinen Beziehungen, insbesondere die Ergänzung der öffentlichen und privaten Fürsorge für Geisteskranke und Geistesschwache im Anschlusse an die Tätigkeit der Kaiser Franz Joseph-Landes-Heil- und Pflegeanstalt Mauer-Öhling und im Bereiche der Aufnahmsbezirke derselben.

§ 2. Ihre Wirksamkeit soll sich insbesondere erstrecken:

a) auf die Erteilung von Ratschlägen und Hilfeleistungen bei geistigen Erkrankungen;



b) auf die Erleichterung der Rückkehr von Anstaltspfleglingen in das bürgerliche Leben;

c) auf die Hebung der öffentlichen Irrenpflege und Bekämpfung der Vorurteile gegen Geisteskranken und Irrenanstalten;

d) auf die Fürsorge für die Familie, welche durch die psychische Erkrankung eines ihrer Angehörigen in Not geraten ist.

§ 3. Die Mittel zur Erfüllung des Organisationszweckes werden erlangt durch Beiträge von Mitgliedern und Wohltätern, durch Schenkungen und Vermächtnisse, durch die Erträgnisse von anderen wohltätigen Unternehmungen und Akten, sowie durch persönliche Tätigkeit von Mitgliedern und Wohltätern.

§ 4. Sitz der Fürsorgeorganisation ist die Heil- und Pflegeanstalt in Mauer-Öhling.

§ 5. Ansuchen um Gewährung einer Unterstützung sind in der Regel schriftlich an den Vorstand der Organisation zu richten.

§ 6. Unterstützungen werden gewährt nach genauen Vorerhebungen der persönlichen Verhältnisse durch die Vertrauensmänner an Personen, welche nicht aus Eigenem für sich oder ihre Familie zu sorgen vermögen:

a) wenn diese aus der Anstalt Mauer-Öhling entlassen worden sind;

b) oder in dem Aufnahmsbezirke der Anstalt Mauer-Öhling erwerbshalber wohnen und keine genügende Armen- oder Fondsunterstützung haben;

c) wenn die Unterstützung nicht wirkungslos bleibt oder eine offensichtliche Entlastung unterstützungspflichtiger Korporationen darstellt.

§ 7. Mitglied ist, wer eine einmalige Spende von 50 Kronen gegeben hat oder sich zur regelmäßigen Bezahlung von mindestens einer Krone jährlich verpflichtet. Wer diesen Betrag durch zwei Jahre hindurch nicht bezahlt, gilt als ausgetreten, Personen, welche sich um die Organisation besondere Verdienste erworben haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden.

§ 8. Die Organisationsangelegenheiten werden geleitet und geregelt:

1. durch die Hauptversammlung;
2. durch den Ausschuß;
3. durch den Vorstand.



§ 9. Die ordentliche Hauptversammlung tritt alle Jahre zusammen. Die Einberufung erfolgt durch den Vorstand und sind die Mitglieder acht Tage vor deren Abhaltung in geeigneter Weise zu verständigen. Im Falle der Dringlichkeit kann über Beschluß des Ausschusses oder über Verlangen von wenigstens 20 ordentlichen Mitgliedern muß der Vereinsvorstand auch zu anderer Zeit eine außerordentliche Hauptversammlung einberufen. Die Hauptversammlung faßt mit absoluter Majorität gültige Beschlüsse. Die Hauptversammlung ist bei jeder Anzahl von Anwesenden beschlußfähig.

§ 10. Der Hauptversammlung obliegt:

1. Änderung der Statuten;
2. Wahl der Ausschußmitglieder;
3. Entgegennahme und Genehmigung des Rechenschaftsberichtes des Ausschusses und der Kassarechnung;
4. Wahl der Ehrenmitglieder;
5. Diskussion und Abstimmung über Anträge des Ausschusses;
6. Auflösung des Vereines.

§ 11. Der Ausschuß besteht aus zwölf Mitgliedern, von denen zwei der Anstalt Mauer-Öhling angehören müssen, wovon einer der jeweilige Direktor der Anstalt ist. Der Ausschuß besorgt die Geschäfte im Ehrenamte, alljährlich scheiden vier Mitglieder aus.

§ 12. Dem Ausschusse steht die Leitung der Geschäfte zu, soweit dieselbe nicht dem Vorstande vorbehalten ist. Er wählt aus seiner Mitte den Vereinsvorstand, dessen Stellvertreter und den Schriftführer für die Dauer der laufenden Wahlperiode. Er bestellt die Beamten des Vereines und hat der ordentlichen Hauptversammlung den Rechenschaftsbericht über seine Tätigkeit und die Kassarechnung vorzulegen. Zur Gültigkeit eines Beschlusses ist die Anwesenheit von wenigstens drei Mitgliedern erforderlich. Der Ausschuß beschließt mit absoluter Stimmenmehrheit, der Vorsitzende stimmt mit. Bei Stimmengleichheit gibt seine Stimme den Ausschlag. Im übrigen setzt der Ausschuß seine Geschäftsordnung selbst fest.

§ 13. Der Vorstand beruft den Ausschuß und führt den Vorsitz in dessen Sitzungen wie bei den Hauptversammlungen. Er vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich, insbesonders auch in vermögensrechtlichen Beziehungen. Er beurkundet die Vereinsbeschlüsse, er hat das Recht, in dringenden Fällen Unterstützungen bis zu 50 Kronen vorzunehmen.



§ 14. Der Schriftführer sorgt für die genaue Führung der Verzeichnisse der Vereinsmitglieder und Pfleglinge, überwacht die entsprechende Ordnung und Aufbewahrung der Sitzungsprotokolle durch den Sekretär, und führt bei Versammlungen des Vereines das Protokoll.

§ 15. Zur Verwaltung des Vereinsvermögens und Führung der Rechnung wird vom Ausschusse ein Sekretär bestellt. Die Dauer seiner Bestellung, die Dienstvorschrift bestimmt der Ausschuß. Dem Sekretär kann eine Remuneration für seine Mühewaltung ausgeworfen werden.

§ 16. Die Organisation stellt womöglich in jeder Gemeinde Vertrauensmänner aus der Zahl der Mitglieder auf. Aufgabe derselben ist es, für die Interessen des Vereines zu wirken, insbesonders Mitglieder zu gewinnen, Beiträge zu sammeln, die Auszahlung der Unterstützungen zu vermitteln und deren zweckmäßige Verwendung zu überwachen, Erkundigungen über die Verhältnisse der zu Unterstützenden einzuziehen und für ein passendes Unterkommen derselben zu sorgen. Die Vertrauensmänner übernehmen diese Aufgabe als Ehrenamt. Für ihre Barauslagen erhalten sie Ersatz aus der Vereinskassa nach Bestimmung des Ausschusses.

§ 17. Von den Anträgen auf Unterstützung sollen die durch Vermittlung der Direktion der Kaiser Franz Joseph-Landes-Heil- und Pflegeanstalt Mauer-Öhling gestellten in erster Linie Berücksichtigung finden. Nach Maßgabe der vorhandenen Mittel können sowohl einmalige als wiederholte Unterstützungen gegeben werden. Die Notwendigkeit der Wiederholung ist durch die Vertrauensmänner ausdrücklich zu begründen. Falls es die Mittel erlauben, kann von Seite der Organisation armen Gemeinden, wenn sie Mitglieder der Organisation sind, bei Einweisung geisteskranker Gemeindeangehöriger geschulte Hilfe zur Verfügung gestellt werden. Unter derselben Voraussetzung kann von Seite der Organisation psychiatrische Hauspflege vermittelt werden.

§ 18. Eine Statutenänderung kann nur stattfinden, wenn derselben zwei Drittel einer beschlußfähigen Hauptversammlung beistimmen.

§ 19. Über Streitigkeiten, welche aus den Vereinsverhältnissen entstehen, entscheidet ein Schiedsgericht, das aus fünf Mitgliedern besteht. Von jeder Partei sind zwei Mitglieder zu nominieren, die gemeinsam einen Fünften als Vorsitzenden wählen.

§ 20. Die Auflösung des Vereines kann nur beschlossen werden, wenn der Ausschuß einen diesbezüglichen Antrag in der außerordentlichen Hauptversammlung eingebracht hat. Zur Gültigkeit müssen zwei Drittel der anwesenden Stimmberechtigten dem Antrage zustimmen. Im Falle der Auflösung des Vereines wird das Vereinsvermögen und alle auf die verschiedenen Einnahmsquellen Bezug habenden Dokumente mit den sämtlichen Vereinssachen unter Aufrechterhaltung der ursprünglichen Bestimmung der Kaiser Franz Joseph-Landes-Heil- und Pflegeanstalt Mauer-Öhling zur Verwaltung übergeben.

Zur Frage der progressiven Paralyse bei den Prostituierten, nebst Bemerkungen zur allgemeinen Psychopathologie derselben.

Von

Dr. Alexander Pilcz, Wien.

Die Frage der Paralysefrequenz der Prostituierten darf noch keineswegs als entschieden erachtet werden. Während bekanntlich ältere Autoren behaupteten, daß diese Erkrankung bei den Dirnen nur selten zur Beobachtung gelange — es wurde dies seinerzeit sogar als eines der Argumente gegen die Syphilisätiologie der progressiven Paralyse von manchen ins Treffen geführt —, scheinen neuere Untersuchungen das Unstichhaltige dieser Ansicht bewiesen zu haben; es sei Paralyse bei den Prostituierten nicht nur nicht selten, sondern häufiger als bei den übrigen weiblichen Geisteskranken. Die Frage erscheint aber darum von Interesse, weil sie mit einer zweiten Frage des Paralyseproblems, der des endogenen Faktors, zusammenhängt. Ohne die wirksamen Einflüsse des Milieus übersehen zu wollen, neigen doch erfahrene Autoren der Anschauung zu, in der Mehrheit der gewerbsmäßigen Prostituierten das Produkt einer eigenartigen, degenerativen Veranlagung, intellektuell-ethischer Defektuosität zu erblicken, — ich werde ja auf diese Punkte später noch zurückkommen — und es gewinnt die Frage der Paralysehäufigkeit bei den meretrices eine größere Bedeutung, wenn man die v. Wagnerschen Lehren (1) von der Verschiedenartigkeit der Dispositionen und der Möglichkeit bestimmter Antagonismen der einzelnen Veranlagungen sich vor Augen hält.

So weit mir die Literatur bekannt, wurde obiges Problem von folgenden Autoren behandelt, bzw. gestreift:

Schon 1880 wies Mendel (2) in seiner Monographie auf die Häufigkeit der Paralyse bei Prostituierten hin und zitiert u. a. von älteren Autoren Foville und Trélat, welche gleichlautende Beobachtungen gemacht hatten. Fritsch (3) zählt unter seinen weiblichen paralytischen Kranken 10% Prostituierter, Cullere (4) unter 39 weiblichen Paralysen 18 Puellae, Reinhard (5) 17·4%, Siemerling (6) 6%, Westphal (7) unter 148 Fällen keine einzige meretrix, Wollenberg (8) 8·5%, Greidenberg (9) unter 68 eine Dirne, Sprengeler (10) 14·3%, Lauschner (11) unter 130 Fällen drei Puellae, Hübner (12) fand unter 43 geisteskranken, im paralysegefährlichen Alter stehenden Prostituierten 20·9% und unter 41 Obduktionen derselben Kategorie 24 Paralysen, während unter allen geisteskranken weiblichen Aufnahmen nur 13·5% Paralyse hatten. Adam (13) sah unter sieben weiblichen Paralysen fünf Puellae. Dagegen behauptet in einer bald nach der Hübnerschen Publikation erschienenen Studie Naecke (14), allerdings ohne konkrete Zahlen zu bringen, daß die Dirnen nur selten paralytisch werden, und er verweist auf analoge Erfahrungen bei Gewohnheitsverbrechern und -verbrecherinnen. Junius und Arndt (15) verzeichnen 11·06% Prostituierte bei ihrem Materiale von 452 Frauenparalysen, während nach einer Statistik derselben Verfasser bei der weiblichen Bevölkerung der gleichen Jahrgänge und desselben Milieus der Prozentsatz von Puellae 1·69% betrage. Hoche (16) und Kräpelin (17) sagen, daß der Prozentsatz von Prostituierten unter den paralytischen Frauen überall ziemlich groß ist, Hollós (18) fand Paralyse unter ersteren fünfmal so häufig wie bei anderen Frauen (37% : 7·92%), zwischen dem 26. bis 36. Jahre sogar zehnmal.

Bonhoeffer (19) hatte auf der Beobachtungsstation für geisteskranke Gefangene in Breslau unter 190 Prostituierten 1% Paralysen beobachtet. Balser (20) wieder hatte bei seinem Materiale nur eine „unvollkommene" Tabes gesehen, Sichel (21) keinen Fall von Paralyse. Müller und Zürcher (27) erwähnen neuerdings die enorme Seltenheit der Paralyse bei den Puellae. Tschich hatte unter 43 geisteskranken Prostituierten 16 Paralysen (29). Pinkus (60) unter 1000 mindestens zehn Jahre lang verfolgten Fällen eine Paralyse.

Aus einer brieflichen Mitteilung Dr. Meyers, Hamburg, zitiere ich mit seiner liebenswürdigen Erlaubnis, daß während der elf Jahre,

in denen er als Arzt auf der Puellenstation des St. Georg-Krankenhauses und später Untersuchungsarzt der Polizeibehörde tätig war, er keinen Fall von Paralyse beobachtet hat, trotz des riesigen Materiales und trotzdem die Syphilis nicht selten Jahrzehnte zurücklag. E. Meyer teilte mir auch mit, daß Engel-Reimers die enorme Seltenheit der progressiven Paralyse bei den Dirnen in seinen Kursen und seinen Assistenten gegenüber stets betonte.

Genug an diesen Beispielen. Auf Arbeiten betreffs der Tabeshäufigkeit bin ich nicht eingegangen, da ich mich in dieser Studie hauptsächlichst mit der progressiven Paralyse beschäftigen will. Wir sehen nach den vorliegenden Statistiken die größten Verschiedenheiten.

Es ist nun wohl nicht zu übersehen, daß Untersuchungen, an dem Materiale einer psychiatrischen Klinik oder Irrenanstalt vorgenommen, für die Beantwortung der Frage, welcher Prozentsatz von luetisch infizierten Prostituierten an Paralyse erkrankt, überhaupt nur einen relativ geringen Wert beanspruchen können. Einerseits steht zur Zeit des paralysegefährlichen Alters ein großer, vielleicht der größere Teil der Puellae nicht mehr unter Kontrolle, übt nicht mehr die Prostitution aus, hat geheiratet usw., und wir wissen nicht, wie viele der weiblichen Paralysen, die als Private, als Frauen von Handwerkern u. dgl. in den Registern geführt werden, früher gewerbsmäßige Dirnen waren. Umgekehrt lehrt eine einfache Überlegung, daß eine Gegenüberstellung der eruierten paralytischen Prostituierten mit den übrigen weiblichen Geisteskranken für unsere spezielle Fragestellung darum wenig Wert besitzt, weil es ja a priori sicher ist, daß erstere in ungleich höheren Prozentsätzen syphilitisch angesteckt gewesen sein mochten als letztere, daher eine größere Häufung paralytisch gewordener Puellae uns nicht weiter wundern würde. Um zu unserem Probleme Stellung nehmen zu können, scheint nur jener Weg zweckmäßig, den Gläser (22) u. a. beschritten, nämlich der der katamnestischen Nachforschungen nach dem weiteren Lebensschicksale luetisch Infizierter. Freilich müssen sich die Katamnesen auf eine längere Reihe von Jahren erstrecken, zum mindesten auf zehn bis zwölf Jahre, wie dies Mattauschek und ich (23) bei unseren früheren Untersuchungen getan haben. Denn zehn bis zwölf Jahre entsprechen demjenigen Intervalle zwischen Primäraffekt und Entwicklung der Paralyse, das das Frequenzoptimum ergibt. Untersuchungen über den weiteren Verlauf bei syphilitisch



infizierten Prostituierten liegen vor, speziell mit Rücksicht auf die Frage des Tertiarismus angelegt. Bezüglich dieser Studien gilt zum größten Teil das eben Gesagte, d. h. daß sich die Katamnesen auf eine zu kurze Spanne Zeit erstrecken. So betrug z. B. das Intervall zwischen Primäraffekt und Abschluß der Beobachtung in der früher erwähnten Arbeit von Gläser in 144 Fällen zweites bis drittes Jahr, in 419 Fällen gar nur ein Jahr. Verwertbarer für unser Spezialthema erscheinen die Statistiken von Bruhns-Lumme (24), Raff (25) — Beobachtungsdauer mindestens über vier Jahre —, und Schlasberg (26) — Fälle, länger als fünf Jahre verfolgt. Wenngleich die Mehrheit dieser Katamnesen unter zehn Jahren umfaßt, ist darunter doch eine größere Zahl von Fällen, die noch länger als zehn Jahre beobachtet werden konnten, und es verdient bemerkt zu werden, daß unter diesen Fällen keine einzige Paralyse vermerkt erscheint [1]).

Mein eigenes Material umfaßt die Krankheitsgeschichten von Kontrollmädchen, die in den Jahren 1885 bis 1895 mit sicherer syphilitischer Affektion in spitalärztlicher Behandlung gestanden hatten, sei es, daß die Aufnahme wegen einer Primärsklerose erfolgt war, sei es wegen sekundärer oder tertiärer Lues, wobei jedoch an der Hand früherer Krankheitsprotokolle der Zeitpunkt des Initialaffektes sicher festgestellt werden konnte. Für liebenswürdige Überlassung der Krankheitsgeschichten bin ich den Herren Prof. Dr. Finger, Vorstand der Klinik für Syphilid. und Dermatologie, Wien, Ehrmann, Vorstand der syphil. und dermatologischen Abteilung im Wiener k. k. Allgemeinen Krankenhause, Zumbusch-München, ehem. Vorstand der syphilid. und dermatologischen Abteilung des k. k. Krankenhauses „Rudolfspital", Wien, sowie Dozent Prim. Dr. Rusch, Vorstand der dermat.-syphilid. Abteilung im k. k. Krankenhause Wieden, Wien, zum größten Danke verpflichtet. Die katamnestischen Nachforschungen wurden mir durch die unermüdliche Liebenswürdigkeit und das verständnisvolle Entgegenkommen der Herren k. k. Polizeirat Dr. Baumgarten, vorm. Vorstand des Sittendepartements der k. k. Polizeibehörde, Wien,

[1]) Eine früher erwähnte Arbeit von Pinkus ist sehr wichtig; ihr Wert für unsere Spezialfrage wird nur dadurch geschmälert, daß Pinkus auch Fälle mit einbezieht, welche, zu einem Drittel ohne Luesanamnese, mindestens zehn Jahre unter Kontrolle gestanden sind.



und k. k. Regierungsrat Dr. Schild, Vorstand des Zentralmeldungsamtes der k. k. Wiener Polizeidirektion, ermöglicht, denen besonders zu danken mir angenehme Pflicht ist. Gleichen Dank schulde ich aber auch allen jenen zahlreichen Kollegen von Wien und auswärts, Anstaltsdirektionen, Amtsärzten usw. usw., die alle namentlich hier anzuführen mir nicht möglich ist, und die mich bei meiner umfangreichen Korrespondenz in liebenswürdigster Weise unterstützt haben.

Mein Material umfaßte 2662 Fälle. Ich war mir von vorneherein bewußt, daß die Katamnesenerhebung bei diesem eigenartigen Materiale auf ungleich größere Schwierigkeiten stoßen werde, als wir, Mattauschek und ich, sie seinerzeit zu bekämpfen hatten. Tatsächlich entging, wie Tabelle I zeigt, der weitaus größere Teil der Fälle der weiteren Eruierung noch vor dem zehnten Jahre; ja sehr viele konnten sogar nur ein Jahr lang verfolgt werden, weil ein großer Teil der alten Polizeiakten seinerzeit skartiert worden waren, so daß die weiteren Berichte überhaupt nur durch die spitalsärztlichen Nachrichten zustande gekommen sind, bzw. ergänzt werden konnten. Immerhin ließen sich 643 Fälle über zehn Jahre verfolgen, 312 davon leben derzeit gesund, darunter 87 als noch unter sittenpolizeilicher Kontrolle stehend, die von mir selbst oder den betreffenden Amtsärzten speziell auf Lues oder „Metalues" des Zentralnervensystems hin untersucht worden sind. Bei 39 Fällen ließ sich überdies das Endschicksal schon vor dem Intervalle von zehn Jahren erheben, so daß zur ersten Frage, die ich mir gestellt, nämlich nach der Anzahl paralytisch Gewordener unter luetisch infizierten gewerbsmäßigen Prostituierten, ein Material von 682 Fällen mit einem gewissen Grade von Berechtigung verwertet werden darf. Neun Kranke, d. h. **1·32%**, erkrankten an der Paralyse, gegenüber der Zahl von **4·75** bis 4·78% bei unserem Offiziersmateriale. Ein Blick auf Tabelle I dieser und auf Tabelle II der früher erwähnten Arbeit von Mattauschek und mir ergibt ferner folgenden, vielleicht nicht bedeutungslosen Unterschied, wenn man auf die Intervalle zwischen Primäraffekt und Entwicklung der Paralyse achtet: In unserer ersten Serie fanden wir die ersten Fälle schon nach drei Jahren, das Frequenzmaximum fiel auf die Jahre zehn bis zwölf. Hier begegnen wir dem frühesten Auftreten der Paralyse nach dem 15. Jahre.



Tabelle I.

Jahr	Gesund	P. p.	Ta. d.	Lues cer. sp.	Psychos.	Tod	Total-summe
<1	742	—	—	—	4	2	748
1	517	—	—	2	2	5	526
2	188	—	—	1	1	3	193
3	123	—	—	—	—	1	124
4	100	—	—	—	—	—	100
5	67	—	—	—	1	3	71
6	70	—	—	—	1	3	74
7	70	—	—	1	1	3	75
8	56	—	—	—	1	1	58
(1980) 9	47	—	1 (1)	(4)	1	(12) 1	(22) 50 (2019
10	39	—	—	—	1	5	45
11	29	—	—	—	5	2	36
12	23	—	1	—	2	5	31
13	21	—	—	—	—	1	22
14	19	—	1	—	—	3	23
15	7	1	—	1	1	6	16
16	21	2	1	—	—	2	26
17	24	2	2	—	—	9	37
18	44	2	1	—	2	1	50
19	50	—	—	—	—	3	53
20	56	—	—	—	1	4	61
21	32	—	3	—	1	4	40
22	39	1	—	—	—	1	41
23	25	1	—	—	—	5	31
24	22	—	—	—	—	3	25
25	16	—	—	—	—	—	16
26	19	—	1	1	—	4	25
27	27	—	—	—	—	3	30
28	8	—	1	—	—	—	9
29	11	—	—	—	—	2	13
30	4	—	—	—	—	—	4
31	—	—	—	—	—	1	1
32	—	—	—	—	—	1	1
33	1	—	—	—	—	—	1
34	—	—	—	—	—	—	—
35	1	—	—	—	—	—	1
36	1	—	—	—	—	—	1
37	1	—	—	—	—	—	1
38	(543) 3	(9)	(11)	(2)	(13)	(65)	3 (643)
Summe:	2523	9	12	6	25	87	2662

Wir hatten seinerzeit durch unser Material eine vollkommene Bestätigung der schon von Fournier betonten Tatsache erhalten, daß bei den Paralytikern ihre Syphilis meist anscheinend „gutartig“ verläuft, d. h. ohne Neigung zu gehäuften Haut- und Schleimhautrezidiven, daß sie ferner meist auch nicht oder nur ungenügend behandelt worden ist. Mein jetziges Material steht gleichfalls in Übereinstimmung mit den früheren Beobachtungen. Freilich sind die zu verwertenden Zahlen viel geringere, als die an unserem Offiziersmateriale gewonnenen, da ja nur solche Fälle berücksichtigt wurden mit mindestens zehnjähriger Katamnese und mit ganz genauen Daten bezüglich Zahl der Rezidive und Zahl und Art der Kuren. Ein Teil des Materiales stammt aus der Zeit, da im Wiedener Krankenhause Primar Hermann, der bekanntlich prinzipieller Antimerkurialist gewesen ist, gewirkt hatte. Eine Gegenüberstellung der weiteren Schicksale seiner Patientinnen und solcher von den anderen Abteilungen schien natürlich besonders interessant. Die Zahl der hier zu verwertenden Fälle schrumpfte aber dadurch bedeutend ein, daß z. B. eine und dieselbe Puella, welche in jenem einem Spitale nur mit Schwitzbädern o. dgl. behandelt worden war, bei der nächsten Rezidive auf eine andere Abteilung aufgenommen, doch eine spezifische Hg-Behandlung durchmachte, und daß gerade bei der Eruierung derartiger Fälle aus den frühesten Jahrgängen die weiteren Nachforschungen so häufig versagten. Immerhin ergab sich, wenn auch ziffernmäßig mit anderen Prozentzahlen, das bedeutende Überwiegen der rezidiv freigebliebenen und der mangelhaft behandelten Fälle unter den später paralytisch gewordenen, wie Tabelle II und III zeigen.

Tabelle II.

	Keine Rezidive		Eine Rezidive		Mehrere Rezidive	
Gesund, bzw. nicht paralytisch geworden	26		118		476	
P. p.	2	7·14%	1	0·85%	6	1·25%
Summe	28		119		482	
Totalsumme					629	



Tabelle III.

	Keine		Nur eine		Wiederholte Hg-Kur	
Gesund geblieben, bzw. nicht paralyt. geworden	43		139		452	
P. p.	3	**6·52 %**	2	1·44 %	4	**0·88 %**
Summe	46		141		456	
Totalsumme					643	

Wir können ferner auch diesen kleinen Zahlen wieder entnehmen, daß selbst intensive gründliche Behandlung der Lues nicht vor der Paralyse schützt, daß andrerseits trotz mangelnder Behandlung zuweilen nicht nur Rezidive, sondern auch die Paralyse ausbleiben. Während aber bei unserer ersten Serie von den rezidivfrei gebliebenen Luetikern über 41 % der Paralyse verfielen, von den unbehandelten 25 %, ist dies bei den Prostituierten nur in 7·14 %, bzw. 6·52 % der Fall. Der unbekannte endogene Faktor, der die Wahrscheinlichkeit, an Paralyse zu erkranken, bei den der gewerbsmäßigen Prostitution sich zuwendenden Individuen um mehr als das dreifache gegenüber einem anderen syphilitischen Materiale verringert, der macht sich auch bei der Frage der Rezidive und Therapie hinsichtlich späterer Paralysegefährdung bemerkbar. Dabei ist nicht uninteressant, daß die Zahl von luetisch Infizierten, welche überhaupt vollständig rezidivfrei bleiben, gleichgiltig zunächst, was ihr weiteres Schicksal sei, wenigstens nach unseren Beobachtungen nahezu ganz dieselbe ist, ob man das Offiziersmaterial — 97 unter 2002, d. h. **4·8 %** — oder die Kontrollmädchen — 28 unter 629, d. h. **4·4 %** — daraufhin prüft, unter Zugrundelegung von Fällen mit mindestens zehnjähriger Beobachtungszeit.

Daß die gefundenen 1·34 % nur Minimalwerte darstellen, dessen bin ich mir wohl bewußt. Daß sie aber in einer, die so auffallende Differenz gegenüber unseren am anderen Materiale gefundenen Zahlen ohneweiters erklärenden und daher das Resultat dieser neuen Untersuchung entwertenden Grade hinter den tatsächlichen Verhältnissen zurückstünden, das kann wohl schon darum nicht angenommen werden, weil ja, wie die Kolonne für die ausgewiesenen Psychosen, exklusive P. p., zeigt, 25 Fälle, die in irrenärztliche Pflege gekommen sind, meinen Nachforschungen nicht entgangen sind. Auf den auffallenden Unterschied gegenüber dem Offiziersmateriale — 198 Paralytiker gegenüber 80 nichtparalytischen

Geistesstörungen dort, 9 paralytische, ehemalige Prostituierte gegenüber 25 nichtparalytischen Psychosen hier — will ich noch später zurückkommen. Zu diesen 25 Psychosen sind, wohl bemerkt, gar nicht hinzugezählt 36 Fälle jener transitorischen Zustände, wie „Zuchthausknall“, pathologischer Affekt, Suizidversuche usw., welche diese Individuen so häufig zu Observanden der psychiatrischen Kliniken machen. Der Hinweis darauf, daß doch so und so viele sich aus den Aufnahmsregistern der Klinik eruieren ließen, gestatten es, meiner Anschauung nach, die gefundenen Zahlen als verwertbare anzusprechen. Von den neun Paralysen dieses Materiales standen zur Zeit, da die Erkrankung manifest wurde, noch sechs unter Kontrolle, drei nicht mehr, waren daher auch selbstverständlich in den Protokollen der psychiatrischen Klinik, bzw. Irrenanstalt, nicht als Puellae verzeichnet.

Unter diesen neun Fällen war, wie die Krankheitsgeschichten lehrten, eine Taboparalyse, welche in der Kolonne für die gefundenen Tabesfälle natürlich nicht noch einmal gezählt ist.

* * *

Im folgenden will ich mich mit der allgemeinen psychischen Morbidität der Prostituierten beschäftigen.

Von meinem eigenen Materiale kamen, soweit katamnestische Daten zu eruieren waren, abgesehen von den neun ausgewiesenen Fällen progressiver Paralyse, 61 in psychiatrische Beobachtung, bzw. irrenärztliche Pflege, die sich wie folgt verteilen:

Amentia		2	
Manisch-depressives Irresein		3	
Paranoia		2	
Alkoholische Psychosen	Pathologischer Rausch	1	3
	Delirium tremens	2	
Morphinismus		1	
Schizophrenie		6	
Psychosis e lue cerebrali [1])		1	
Epileptische Psychose		1	
Hysterische Psychose		4	
Imbezillitas		2	
		25	

[1]) Nicht in Kolonne für L. cer. sp. der Tabelle I gezählt.



Übertrag . . .	25
Außerdem: Psychopathische Konstitution. Darunter: pathologischer Affekt, paranoide Zustandsbilder von Typ. der Magnanschen syndrom. épisod. etc.	36
	61

Aus den Protokollen der psychiatrischen Klinik konnte ich außerdem noch 101 Fälle, Kontrollmädchen betreffend, erhalten, die folgendermaßen sich verteilen:

				Sohin im ganzen:	
Amentia		2		4	
Man.-depress. Irresein		3		6	
Paranoia		4		6	
Schizophrenie		5		11	
Par. progress.		10		19	
Psych. e lue cerebr.		2		3	
Alkoholische Psychosen	Delirium tremens	5	13	7	16
	Pathologischer Rausch	4		5	
	Halluzinose	1		1	
	Alkohol. chron.	3		3	
Morphinismus		0		1	
Epileptische Psychose		2		3	
Hysterische Psychose		9		13	
Imbezillitas		5		7	
Psychopathische Konstitution		46		82	
		101		171	

Unter 171 Kontrollmädchen, welche psychiatrischer Beobachtung, bzw. Pflege eingeliefert worden sind, zählen wir 19 Paralysen, d. h. 11·11 %, während der Prozentsatz der Paralysen unter den geisteskranken Frauen, z. B. in den niederösterreichischen Landesirrenanstalten während der Jahre 1907 bis 1910 um 7·49 % herum sich bewegte, nämlich 164 : 2136 7·67 %, 138 : 2413 5·72 % und 117 : 1286 9·09 %. Wir hätten demnach mehr Paralysen unter den geisteskranken Prostituierten als unter den übrigen geisteskranken Frauen. Allein, wie schon eingangs bemerkt, hat eine derartige Berechnung wenig Wert; da die überwiegende Mehrheit der Prostituierten eben früher oder später Lues akquiriert — bei Blaschko — Fischer (42) findet sich u. a. die Angabe, daß von 2708 Kontrollmädchen 68·8 % bereits luetisch infiziert waren, von den restieren-



den in den ersten beiden Jahren noch 28 % syphilitisch erkrankten —, muß ja die „Metalues“ bei ihnen häufiger sein als bei den übrigen Frauen. Für uns aber war die Frage wichtig, welcher Prozentsatz von luetisch infizierten Puellen paralytisch wird.

Was die übrige psychische Morbidität betrifft, so bedarf die Rubrik mit dem Terminus „psychopathische Konstitution“ einer Erklärung. Ich habe darin nur jene Fälle aufgenommen, welche wegen pathologischen Affektes, Suizidversuchen, der Erscheinungen des „Zuchthausknalles“, vager, mehr minder rasch vorübergehender paranoider Zustandsbilder u. dgl. zur Aufnahme auf die Klinik gelangt waren; Dauerzustände psychopathischer Minderwertigkeit — vergleiche die interessanten Untersuchungen von Sichel, Stelzner (28) u. a. — sind hier nicht rubriziert, da meine Untersuchungen nicht speziell auf diesen Punkt hin gerichtet waren.

Es fällt bei diesem Materiale auf die Neigung zu allen jenen psychotischen Bildern, welche exquisit degenerativer Natur sind. Dieselben überwiegen weit die exogenen Formen der Amentia, aber auch der Psychosen — sit venia verbo — als Folgen des „Berufes“, P. p. und Lues cerebralis; alkoholische Psychosen sind nicht so stark vertreten, wie dies vielleicht a priori au erwarten gewesen wäre. Die ausgewiesenen Fälle vou Dementia praecox kamen zumeist so lange nach der Kontrollstellung zur Entwicklung — ich betone dies besonders mit Rücksicht auf die Arbeit von Stelzner —, daß, wenigstens bei diesem Materiale, der geistigen Erkrankung nicht die Rolle eines die Prostitution determinierenden Faktors zugesprochen werden kann. Die Fälle mit der Diagnose „Imbezillitas“ entpuppten sich als solche, nachdem ein pathologischer Affekt o. dgl. die Ursache irrenärztlicher Beobachtung geworden war, sind nicht mitinbegriffen in den Fällen „psychopathische Konstitution“.

In der Literatur fand ich bezüglich der allgemeinen psychischen Morbidität der Prostituierten folgende Angaben: Tschich (29) gibt an, daß bei den Dirnen die psychischen Erkrankungen seltener vorkommen als bei anderen Frauen.

Unter 43 geisteskranken Meretrices zählte er 16 Paralysen, 4 Alkoholpsychosen, 10 rein exogene Formen; die übrigen verteilten sich auf degenerative Formen, sowie Hysterie und Epilepsie. Dabei ist zu bemerken, daß Verf. unter 13·853 weiblichen Psychosen obige 43 Fälle fand. Auch Graz behauptet, daß die psychische Morbidität bei Dirnen geringer sei (43). Parent-Duchatelet (30)



stellt eine gerade gegenteilige Behauptung auf. Stelzner fand in etwa 66 % leichte, in 6 % schwere psychische Anomalien; ein verhältnismäßig erheblicher Prozentsatz von Schizophrenen in den frühesten Stadien der Krankheit steuere dem Verbrechen und der Prostitution zu. Kraepelin (31) fand unter 386 Fällen weiblicher Schizophrenie 3 % Prostituierter und erwähnt, als er die Rolle der Veranlagung der Dementia praecox bespricht, daß sich unter den Geschwistern der Kranken auffallende Persönlichkeiten, Verbrecher, Prostituierte usw. befinden, „alles Formen, in denen die mehr oder weniger entwickelte Dementia praecox auftreten kann.“ An anderer Stelle heißt es: „Von den zweifellos geisteskranken Landstreichern und den ihnen so sehr nahestehenden Prostituierten gehört die Mehrzahl dem Bilde der Dementia praecox an....;“ bei einem anderen nicht unerheblichen Bruchteile der unverbesserlichen Verbrecher, Landstreicher und Dirnen handle es sich zwar nicht um ausgeprägtes Irresein, wohl aber um krankhafte Mängel, die von Haus aus das Lebensschicksal in bestimmte Bahnen drängen, wie Arbeitsscheu, Genußsucht, Leichtsinn, Haltlosigkeit, seltener ausgeprägte Gemütslosigkeit. Chr. Müller (32), auf dessen Ausführungen ich noch zurückkommen werde, beobachtete akute Geistesstörungen fast gar nicht, dagegen die verschiedensten Formen des Schwachsinns und der Psychoneurosen, das Primäre sei die psychische Degeneration; die Psychosen der Puellae entsprechen denen der Landstreicher und Vagabunden; nur etwa 20 % seien psychisch normal. Grabe (44) fand unter 62 Fällen 22 Schwachsinnige, die übrigen fast ohne Ausnahme „Degenerierte“. Welch wichtigen Faktor die erblich übertragbare Veranlagung und die Imbezillität in der Ätiologie der Prostitution spielt, geht auch aus den neuesten mühevollen genealogischen Untersuchungen von Goddard hervor (61); Rubner (62) fand häufig Imbezillität und Moral insanity. Bonhoeffer fand nur 32 % der von ihm untersuchten 190 Kontrollmädchen psychisch normal, die übrigen litten an Hysterie, Alkoholismus, Epilepsie (23 %) und 21 % Schwachsinnige, 102 waren erblich belastet. Hübner (33) berechnet drei Fünftel mehr minder psychopathisch; Sichel konnte bei seinen psychiatrischen Untersuchungen an 152 Kontrolldirnen, welche auf der syphilidologischen Abteilung exploriert wurden, 48 Fälle von Schwachsinn feststellen, 36 von psychopathischer Konstitution, 16 von Schwachsinn plus Hysterie, 3 von Alkoholismus. Nur 43



konnten als vollsinnig gelten. Bemerkenswerterweise lauteten von 131, bei welchen Berichte aus der Schulzeit eingeholt werden konnten, diese bei 23 dahin, daß die Mädchen schon in der Schule dem Lehrpersonale als „pathologisch“ imponierten; bei 21 heben die Schulberichte eine abnorm frühe Sexualität hervor. Tarnowsky B. (34) betont besonders scharf die eigenartige psychische Veranlagung, die absolute Arbeitsscheu und Stumpfheit der ethischen Gefühle. Tarnowsky P. (35) konstatierte in 82·64% gehäufte Degenerationszeichen. Der Heredität nach lag elterlicher Alkoholismus in 83% vor, Epilepsie in 6% und Irresein in 3%. Gehäufte Degenerationszeichen bei Vergleich mit anderem Materiale fand auch z. B. Alexander (45). Sichel konnte bei seinen früher zitierten Untersuchungen nur bei 17 seiner 152 Fälle kein hereditär belastendes Moment nachweisen. Westphal, der, wie oben erwähnt, unter seinen 148 weiblichen Paralysen keine meretrix gefunden hatte, sah unter den geisteskranken Puellen schwere Hysterien u. dgl. Balser beobachtete hauptsächlichst Schwachsinn, Hysterie, Erscheinungen der psychischen Entartung, von eigentlichen Psychosen alkoholische und Schizophrenien. Aschaffenburg sieht in den Puellae energieschwache, leicht Imbezille (40). Gegenüber allen diesen Beobachtungen — von den Arbeiten der Lombrososchen Schule, von der Aufstellung des Begriffes der „prostituta nata“, will ich gar nicht reden (56) —, steht die Anschauung Laurents (36) wohl vereinzelt da, der meint, daß die Mehrzahl der Prostituierten kaum degenerierter sei als die sie umgebende Bevölkerungsschichte. Auch auf diese Frage soll noch später eingegangen werden.

* * *

Nachdem nur ein kleiner Teil der derzeit noch lebenden Fälle speziell neurologisch untersucht wurde, will ich auf die Frage der Tabes und der Lues cerebrospinalis nicht genauer mich einlassen, um so weniger, als die gefundenen Zahlen auch sehr geringe sind. Nur noch ein Wort zur Mortalität, exklusive der an P. p., Tabes, zerebrospinaler Lues oder infolge einer Psychose während eines Irrenanstaltsaufenthaltes Gestorbenen. Todesfälle dieser Art sind nicht unter den 87 in der vorletzten Vertikalkolonne der Tabelle I verzeichneten befindlich. Tabelle IV veranschaulicht Art der Todesursachen und Intervall zwischen Primäraffekt und Tod.

Tabelle IV.
(Todesursache und Intervall nach Primäraffekt.)

Jahr	Tuberculosis		Aort. aneurysm	Apoplex.	Myodegen. cordis	Arterioscleros. univ.	Vit. org.	Suicid.	Ileus	Carcin.	Lebercirrh.	Periton.	Sepsis	Mening. pur.	Diabetes	Nephr. acuta
	pulmon.	intest.														
<1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1
2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
7	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
10	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	3	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
14	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
16	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	5	—	1	—	1	1	—	Ermordet	—	1	—	—	—	—	—	—
18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—
20	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nephr. chron.
21	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
22	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—
24	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26	1	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—
27	1	—	Aortit. luëtica	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31	Marasmus		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Summe	39 1	2	3	2	5	3	5	6	1	7	1	4	3	1	2	2
87	41		13													

An erster Stelle steht die Tuberkulose, an zweiter die Erkrankungen des Zirkulationsapparates, und zwar die arteriosklerotisch bedingten im engeren und weiteren Sinne, wie Aortenaneurysmen, Herzmuskelentartung usw. Die Verhältnisse liegen so ziemlich analog den bei unserem Offiziersmateriale angetroffenen, sowohl bezüglich der relativen Frequenz der einzelnen Todesursachen, als auch in Hinsicht auf Intervall zwischen Infektion und Todeskrankheit, d. h. im ersten Dezennium überwiegt die Tuberkulose, während die Gefäßprozesse in den Jahren sich häufen, in denen die sogenannten „metasyphilitischen" Erkrankungen des Zentralnervensystems ihre größte Frequenz aufweisen.

Auffallend wäre, wenn nicht die Zahlen an sich geringe zu nennen sind, der Umstand, daß Leberzirrhose nur einmal als causa mortis verzeichnet ist. (Es wurde übrigens schon oben erwähnt, daß auch alkoholische Psychosen nicht so häufig vertreten sind, als dies vielleicht a priori zu erwarten wäre.)

Ein Punkt von mehr spezifisch syphilidologischem Interesse sei nebenbei an der Hand dieses Prostituiertenmateriales noch kurz gestreift, die Frage des Tertiarismus.

Bei 77 sämtlicher 2662 Fälle traten tertiär-syphilitische Erscheinungen auf, und zwar, wie Tabelle V zeigt, in folgenden Intervallen nach der Initialsklerose:

Soweit zur Frage der Therapie und Rezidive Daten zur Verfügung standen, lehren Tabelle VI und VII folgendes:

Tabelle V.

Jahr	Tertiäre Erscheinungen	Jahr	Tertiäre Erscheinungen
1	4[1]	11	2
2	7	13	2
3	8	14	4
4	5	15	2
5	9	16	5
6	10	17	3
7	3	19	2
8	3	20	1
9	2	22	3
10	2	—	—
Totalsumme			77[1]

[1]) Darunter zwei Fälle von Syph. maligna praecox.

Tabelle VI.

Rezidive		
0	1	Mehrfach
7	8	37

52 Fälle von Tertiarismus.

Tabelle VII.

Behandlung		
0	1	Mehrfache Hg-Kur
5	12	35

52 Fälle von Tertiarismus.

Von einer Berechnung in Prozenten habe ich angesichts der relativ geringen Zahlen Abstand genommen. Wenn es gestattet ist, die gefundenen Werte von 77 auf die 642 Dauerbeobachtungen zu beziehen, so kämen 11·99% heraus, eine Zahl, welche auffallend mit den Ergebnissen von Schlasberg, 11·9%, stimmen würde.

Tabelle VIII.

Jahr der Kontroll-stellung	Fälle	Jahr der Kontroll-stellung	Fälle
<1	402	9	1
1	360	10	1
2	93	11	5
3	44	12	1
4	28	13	1
5	9	14	2
6	12	16	2
7	5	18	1
8	3	21	1
Totalsumme:			971

Außerdem: 166 Fälle, infiziert vor Kontrollstellung.

Von größerem Interesse ist vielleicht die Tabelle VIII, welche die Frage zum Gegenstande hat, in welcher Zeit nach der Stellung unter Kontrolle die syphilitische Infektion erfolgt. Soweit den erhaltenen Polizeiakten zu entnehmen, hatten 166 Fälle die Lues schon vor der Anmeldung zur gewerbsmäßigen

Prostitution akquiriert. Bezüglich der übrigen gibt die Tabelle Aufschluß. Von sämtlichen luetisch infizierten Kontrolldirnen haben demnach 14·6% die Syphilis schon vor der Anmeldung erworben, bei 67·01% erfolgte die Ansteckung innerhalb des ersten, bzw. des zweiten Jahres, bei 8·18% innerhalb des dritten Jahres der gewerbsmäßigen Ausübung. Nach der Statistik von Bendig-Hammer (37) fallen 73% aller Luesinfektionen auf die ersten beiden Kontrolljahre.

* * *

Es wurde schon früher darauf hingewiesen, daß die Prostituierten von vielen[1]) Autoren hinsichtlich ihres Geisteszustandes den Landstreichern und Vagabunden an die Seite gestellt werden. Dagegen geben die meisten Autoren an, daß schwere Verbrechen bei den Puellae recht selten seien. Nach den Forschungen von Baumgarten wurde unter 2400 nur ein kaum nennenswerter Bruchteil wegen Eigentumsdelikten bestraft, wobei übrigens Baumgarten, gewiß mit vollem Rechte, unterscheidet zwischen Diebstählen von Kontrolldirnen und denselben Delikten bei Diebinnen, denen die Prostitution nur eines der Hilfsmittel zur Verübung ihrer Straftaten dient. Die überwiegende Mehrheit der Delikte umfaßt Raufhändel, Wachebeleidigung, Exzesse u. dgl. (38) Diese Beobachtung von der relativ geringen Kriminalität hinsichtlich Kapitalverbrechen wird bestätigt von Müller, Hübner, Balser, Sichel der übrigens gerade bezüglich der Eigentumsdelikte höhere[2]) Ziffern bei seinem Materiale findet als Baumgarten. Auch Bonhoeffer fand 65 unter seinen 190 Fällen wegen Eigentumsdelikten bestraft, Ströhmberg 175 Diebinnen unter 462, Grabe 26 unter 62 Puellae (49).

Die Kriminalitätsverhältnisse bei meinem Materiale gehen aus der folgenden Zusammenstellung Tabelle IX. hervor, wobei ich nur bemerken möchte, daß die Rubrizierung nicht nach den streng formellen Definitionen und Wertungen der einzelnen Paragraphe des StG. geschah, sondern in mehr schematisierender Weise. Von

---

[1]) Außer den bereits zitierten Autoren nenne ich noch Féré (47), Lano (48), u. a.

[2]) Ganz exzeptionell sind die Angaben Rubners, der in 80% der Londoner Prostituierten unter 30 Jahren Eigentumsdelikte verzeichnet.

990 Fällen, bei welchen in den Polizeiakten Vermerke über Strafen stehen, sind 54 ganz straffrei, 936 Einzelindividuen sind bestraft mit insgesamt 1148 Delikten, da bei 228 Fällen mehrfache Arten von Straftaten vermerkt sind.

Tabelle IX, Straffälligkeit.

Polizeistrafen wegen Delikte gegen die speziellen Kontrollvorschriften	931
Wachebeleidigung, Trunkenheits- und Raufexzesse, Einmengung in Amtshandlung, öffentliche Gewalttätigkeit, Ehrenbeleidigung usw.	142
Öffentl. Ärgernis, Unzucht im Freien, Kuppelei usw.	18
Reversion, Vergehen gegen Meldevorschrift	14
Diebstahl	66
Betrug	10
Meineid, falsche Zeugenaussage	2
Boshafte Sachbeschädigung	5
Erpressung	2
Schwere körperliche Verletzung	1
Mord	1
Krimin. Abort	1
Ehebruch	1
Kindermißhandlung	1
Fahrlässigkeitsdelikte	2
Vorschubleistung zu Verbrechen	1
	1148

Zu diesen Delikten kommen noch hinzu 49 Bestrafungen wegen geheimer Prostitution, verübt von Puellen nach Zurücklegung des Kontrollbuches; wir werden auf diesen Punkt noch später zurückkommen.

Auf Einzelindividuen verteilt, gestaltet sich die Kriminalität folgendermaßen (Tabelle X).

Tabelle X.

Delikt	Zahl
Diebstahl	45[1]
„ und Exzesse, öffentl. Gewalttätigkeit usw.	13
„ „ „ , Kuppelei usw.	2
„ „ „ , schwere körp. Verletzung	1
„ „ Vergehen gegen Meldevorschriften	2
„ „ „ „ Meldevorschriften, Betrug	1
„ „ Fahrlässigkeit, Exzesse	1
Betrug	6
„ und Vergehen gegen Meldevorschriften	2
Diebstahl und öffentliches Ärgernis usw.	1
Betrug und falsche Zeugenaussage, Meineid	1[2]
Mord und Exzesse usw.	1[2]
Krimin. Abort	1
Ehebruch	1
Kindermißhandlung	1
Erpressung	2
Fahrlässigkeit	1
Vorschubleistung bei Verbrechen	1
Boshafte Sachbeschädigung	4
„ „ und Exzesse usw.	1
Kuppelei, öffentliches Ärgernis usw.	14
Reversion usw.	6
„ und Exzesse usw.	2
„ „ öffentliches Ärgernis usw.	1
Exzesse, Raufhandel usw.	119
„ „ und falsche Zeugenaussage	1
Polizeistrafe gegen Kontrollvorschriften	705
	936

[1]) Davon drei ohne gleichzeitige Polizeistrafen gegen Kontrollvorschriften.

[2]) Ohne gleichzeitige Polizeistrafen gegen Kontrollvorschriften. Alle anderen sind ausnahmslos auch polizeilich abgestraft.



Die Verhältnisse stimmen so ziemlich mit den Beobachtungen Baumgartens überein. Der überwiegenden Mehrheit der Abstrafungen, nämlich den Übertretungen der speziellen Kontrollvorschriften — ich nenne da beispielsweise: Nicht entschuldigte Versäumnis der ärztlichen Untersuchung im Amtslokale, Anlocken von Gästen durch Winke vom Fenster aus usf. usf. —, darf ja die Bedeutung eigentlicher Kriminalität füglich nicht zugesprochen werden. In sehr weitem Abstande — 142 gegen 931 — folgen erst Strafhandlungen, die das Gemeinsame von Affektdelikten haben, Ehrenbeleidigung, Trunkenheits- und Raufexzesse, Wachebeleidigung und dgl. Auch von dieser Gruppe darf wohl, ohne den Tatsachen Gewalt antun zu wollen, gesagt werden, daß mindestens ein großer Teil sozusagen aus dem Milieu heraus resultiert, und daß von schwererer Kriminalität dabei nicht recht gesprochen werden kann. Diese Kategorie von Delikten findet aber andererseits ihr Gegenstück in der früher hervorgehobenen erhöhten Neigung derartiger Personen zu pathologischen Affekten, „Zuchthausknall“, impulsiven Suizidversuchen. Auch den Delikten, rubriziert unter Vergehen gegen die Meldungsvorschriften, Erregung öffentlichen Ärgernisses u. dgl., dürfte eine besonders schwerwiegende, verbrecherische Tendenz kaum beigemessen werden. Eigentumsdelikte finden sich dagegen in meinem Materiale immerhin häufiger vertreten — 66 unter 936 Fällen, d. h. 7·05% — als in der Statistik Baumgartens. 10 Betrugsdelikte entsprechen 1·07%.

Andere Straftaten, insbesondere Kapitalverbrechen, kommen in numerisch so geringer Zahl vor (je ein Fall), daß eine Berechnung nach Perzenten wohl keine Berechtigung hat.

Zum Schlusse noch einige Punkte allgemeiner Art, die bei meinem Materiale erhoben werden konnten.

Nicht uninteressant mag die Frage erscheinen, wie lange die einzelne Prostituierte bei diesem Erwerbe bleibt, sowie nach dem weiteren Schicksale derselben nach Zurücklegung des Kontrollbuches. Tabelle XI veranschaulicht die Dauer der kontrollierten Prostitution bei den Fällen, welche diesbezüglich genaue Feststellungen gestatteten. Es sei dazu nur bemerkt, daß sich die Dauer bis zum endgültigen Austritte bezieht, vorübergehendes, manchmal mehrmaliges Aufgeben der Stellung unter sittenpolizeiliche Kontrolle wurde hiebei nicht berücksichtigt.



Tabelle XI.

Jahr	Fälle	Jahr	Fälle
< 1	15	18	25 (12)
1	54	19	33 (12)
2	70	20	28 (8)
3	59	21	23 (7)
4	69	22	17 (14)
5	58	23	16 (6)
6	66	24	18 (10)
7	85	25	11 (1)
8	69	26	4 (2)
9	51	27	8 (5)
10	43	28	6 (4)
11	41	29	4 (2)
12	35	30	1 (1)
13	34	31	1 (1)
14	37	33	1
15	28	35	1
16	28	38	1
17	34 (2)[1]		

Im Zusammenhange damit erscheinen folgende Tabellen sehr beachtenswert, deren Kenntnis ich der Liebenswürdigkeit des Herrn k. k. Polizeirates Freist, derzeit Vorstandes des Sittendepartements der k. k. Wiener Polizeibehörde, verdanke. Von den 1879 mit Ende 1913 in Wien unter Kontrolle stehenden Dirnen sind die Altersverhältnisse aus Tabelle XII ersichtlich. Von 453 während des Jahres 1913 neu in Kontrolle Getretenen veranschaulicht Tabelle XIII das Alter beim Eintritte.

Tabelle XII.

Jahre	Fälle	Jahre	Fälle
19	32	24	100
20	37	25	122
21	65	26	152
22	80	27	104
23	92	28	109

[1]) Die in Klammern stehenden Zahlen beziehen sich auf derzeit noch unter Kontrolle stehende Fälle.

Jahre	Fälle	Jahre	Fälle
29	103	45	15
30	85	46	10
31	101	47	13
32	90	48	9
33	72	49	6
34	66	50	3
35	73	51	3
36	62	52	4
37	46	53	2
38	46	54	4
39	33	55	2
40	30	56	1
41	32	57	1
42	27	58	2
43	21	62	1
44	23	Summe . .	1879

Tabelle XIII.

Jahr	Fälle	Jahr	Fälle
19	33	33	5
20	31	34	7
21	40	35	3
22	46	36	2
23	43	37	4
24	33	38	3
25	57	39	1
26	39	40	2
27	27	41	3
28	25	43	1
29	14	44	2
30	16	45	1
31	7	50	1
32	7	Summe . .	453

Hand in Hand mit dieser Frage geht die andere nach dem Endschicksale der Prostituierten, bzw. den Motiven des Austrittes aus der Kontrolle. Von den Erfahrungen einzelner Autoren führe ich u. a. an, daß Sichel die so häufig zu konstatierende Nutz-

losigkeit von „Rettungsversuchen“ betont, ebenso H. Ellis, (50) B. de Quiros (zit. nach H. Ellis) u. a. Baumgarten meint, daß in den seltensten, praktisch gar nicht in Betracht kommenden Fällen die gewesene Puella einem redlichen Erwerbe sich zuwendet; er führt aus, wie Versuche, Prostituierten, die in denkbar größtem Elende leben, durch Verschaffung von Dienstplätzen, Quartier usw. eine geordnete Existenz zu schaffen, an der Arbeitsscheu derselben fast regelmäßig scheitern, wie die Kontrolldirne sehr bald wieder das frühere Leben aufnimmt. Tarnowski betont die Erfolglosigkeit der „Magdalenenheime“ u. dgl. Institutionen. Lehrreich ist da folgendes Beispiel: Von zehn Prostituierten, denen eine Stellung verschafft worden war, und deren Schicksal weiter verfolgt werden konnte, ist nur eine einzige in arbeitender Stellung verblieben, eine starb bald danach und acht nahmen die Prostitution wieder auf. Von fünf Kontrollmädchen, die wegen Heirat das Buch zurückgelegt hatten, kehrten vier zur Prostitution zurück. Zum Kapitel der Prostituiertenehen bringt Freyer interessante Beiträge. Nur für eine Minderheit bilde die Ehe endgültigen Abbruch mit der Prostitution; in der Mehrheit werde dieselbe weiter ausgeübt. Unter meinem eigenen Materiale zähle ich 43, welche in verheiratetem Zustande sich unter Kontrolle stellen ließen [1]), und 50, welche als Kontrolldirnen geheiratet haben und dabei ferner in der Prostitution verblieben. Diesen 93 stehen 88 gegenüber, welche nach Austritt aus dem Kontrollverhältnisse geheiratet haben und, wenigstens nach den Akten, nicht mehr der gewerbsmäßigen Prostitution sich hingaben. Diese 88 Fälle erfahren aber, ebensowie 32 andere, die beim Austritte aus der sittenpolizeilichen Kontrolle Antritt eines Dienstbotenpostens oder dgl. angegeben hatten, eine bedauerliche Einschränkung durch den Umstand, daß nicht weniger als 49, wie schon früher bemerkt, nachträglich zu irgend einem Zeitpunkte wegen Ausübung der geheimen Prostitution straffällig geworden sind.

Soweit sichere Nachrichten über die Motive, bzw. Umstände, unter denen der dauernde Austritt aus der Kontrolle erfolgte, bei meinem Materiale zu erhalten waren, ergibt sich folgendes:

---

[1]) Nach den neuen Bestimmungen (1./VI. 1911) sind verheiratete, gerichtlich nicht geschiedene Frauen von der Stellung unter Kontrolle ausgeschlossen.



Tabelle XIV.

Abgabe in eine Irrenanstalt	13
Krankheit, zumeist in mehr minder kurzer Zeit vom Tode gefolgt	46
Tod	19
Abgabe in das Landesgericht, bzw. Kerker	14
„ in Zwangsarbeitsanstalt	13
Schub, bzw. Landesverweisung	42
Flucht vor bevorstehender Strafe, Abschub usw.	31
Abreise in die Fremde	73
Rückkehr in die Heimat	33
„ zu Angehörigen	14
Heirat (vide oben)	88
Anständiger Erwerb (vide oben)	32
Stellung unter Kontrolle in anderer Stadt	10
Von einer Person ausgehalten	5
Schwangerschaft	1
Wohnungsmangel	1
Derzeit noch hier in Kontrolle (vide Tabelle XI)	87
Summe	522

Von den übrigen konnten die sozialen Schicksale nicht mit Sicherheit eruiert werden. Nur nebenbei sei aber betont, so überflüssig vielleicht auch die Bemerkung erscheinen mag, daß auch von diesen letzteren viele hinsichtlich ihres medizinischen Weiterverlaufes (Erkrankung, Tod) genügend lange verfolgt werden konnten, wie ja Tabelle I ergibt. Eine Prostituierte z. B., die 1901 ohne nähere bekannte Umstände das Kontrollbuch zurückgelegt hatte, ist nicht unter den 522 Fällen der Tabelle XIV gerechnet; wohl aber kann dieselbe in Tabelle I etwa in einer der Vertikaltabellen ausgewiesen sein, z. B. als im 21. Jahre nach dem Primäraffekte psychisch erkrankt.

Mit Sicherheit läßt sich sagen, daß von 522 Fällen 102 das Gewerbe der Prostitution teils noch ausüben, teils die Fortführung desselben bei ihrem Austritte aus der Kontrolle (der Wiener Polizei) ausdrücklich anmelden, daß 180 nur durch Tod, Krankheit oder äußeren Zwang jenes Gewerbe aufgaben, daß endlich von 120 Fällen, welche geheiratet hatten oder einen anständigen Erwerb aufzusuchen angegeben hatten, 49 der geheimen Prostitution ver-

fielen. Was aus den von Wien Verreisten geworden ist, entzieht sich meiner Kenntnis (ein geringer Teil derselben ließ sich doch gelegentlich späteren Spitalsaufenthaltes oder Todesfalles noch eruieren).

Von einer Beschäftigung mit den Motiven zur Hingabe an die Prostitution habe ich absehen müssen. Nachdem ich größtenteils auf die alten Polizeiakten angewiesen war, war ja eine Beantwortung dieser Frage für die überwiegende Mehrheit der Fälle eo ipso ausgeschlossen. In dieser Hinsicht die noch lebenden Kontrollmädchen zu befragen, erschien mir aber, angesichts der bekannten, von allen Autoren immer wieder hervorgehobenen Lügenhaftigkeit der meretrices völlig zwecklos, zumal der Eintritt in das Kontrollverhältnis ja gerade bei diesem Materiale auf die Jahre 1885 bis 1895 spätestens zurückdatiert. Ich will mich hier darauf beschränken, einige erfahrene Autoren zu Worte kommen zu lassen. In durchaus übereinstimmender Weise wird die Behauptung, daß materielle Not das zwingende Motiv war, als falsch zurückgewiesen, die Figur der beklagenswerten Märtyrerin der Not, die ihren Körper für Brot verkauft, als romanhafte Ausgeburt sentimentaler Philanthropie erkannt. Das sagt u. a. Balser für Mainz, Baumgarten für Wien, Tarnowsky für Petersburg, Sichel für Frankfurt, Hammer(51), Ströhmberg(52), Buschmann(53) usw. Sichel z. B. fand bei seinen 152 Fällen nur siebenmal die Angabe, daß sie Not im Elternhause gelitten hätten. Baumgarten, der den terminus der „prostituta nata" zwar ablehnt, schließt dennoch auf Grund seiner kolossalen Erfahrung, daß wirtschaftliche Not oder Verführung nicht die Veranlassungsursache zur Prostitution seien, sie lösen höchstens die Wirkung der vorhandenen Anlage aus, die er als intellektuelle und ethische Minderwertigkeit erkennt. Es sind diese Ausführungen, welche durch ungemein lehrreiche Beispiele über die unglaubliche Naivität in wirtschaftlicher Hinsicht, über die absolute Arbeitsscheu, über die Lügenhaftigkeit usw. sowie durch interessante Statistiken gestützt werden, um so beachtenswerter, weil derselbe Forscher — ein Jurist, nicht ein Mediziner — in einer aus früherer Zeit publizierten Studie dem endogenen Faktor noch eine sehr geringe Rolle zusprechen wollte. Damals glaubte Verfasser sich noch zur Meinung berechtigt, daß die moralischen Defekte nur in einem geringen Teile angeboren seien; bei vielen seien sie die Folge der Prostitution, der sich die Mädchen



zumeist nur aus Not hingegeben hätten. Ein tieferer Einblick in die Beschaffenheit des Prostituiertenmateriales führte aber allmählich Baumgarten zu seinen oben skizzierten Anschauungen. Die Arbeitsscheu wird ferner betont z. B. von Schneikert (54). Tarnowsky drückt sich dahin aus, daß ohne die unbezwingliche Arbeitsscheu, ohne die Stumpfheit der ethischen Gefühle nicht leicht ein Weib der Prostitution gewerbsmäßig sich ergeben kann. Derselbe Forscher unterscheidet auch zweierlei Typen: eine Art apathische und erethische Form, wie auch Balser bezüglich der Beobachtungen während der Haft zwei Klassen unterscheidet, wovon die eine durch gelegentliche Tobsuchtsanfälle, gröbliche Gewalttaten usw. gekennzeichnet ist, während die andere leicht lenksam sich erweist.

* * *

Genug an diesen Literaturangaben. Eine halbwegs vollständige Erörterung der Psychologie, Psychopathologie, Ätiologie und Soziologie des ungemein komplizierten und uralten Problems der Prostitution lag nicht im Plane dieser Untersuchungen [1]), die zunächst nur der Paralysefrage gewidmet waren. Als Nebenergebnisse förderte aber dieses Material gewisse Daten zu Tage, welche nicht uninteressante Streiflichter werfen auf allgemeinere Erscheinungen, die bei einem größeren Materiale von Kontrolldirnen sich dem Arzte und Soziologen darbieten, auf Erfahrungen, wie sie sich auch anderen Forschern aufgedrängt hatten und die es uns nahelegen, in der Mehrheit der gewerbsmäßigen Prostituierten nicht einfach das Produkt eines entsittlichenden Milieus, der Verführung oder gar nur der krassen materiellen Not zu erblicken, sondern das Produkt einer bestimmten Veranlagung [2]), einer intellektuell moralischen

---

[1]) Von der schier unübersehbaren Literatur nenne ich hier nur als die wichtigsten Neuerscheinungen die Monographien von H. Ellis (50) und von J. Bloch (55).

[2]) In diesem Sinne möchte auch ich von einer „geborenen Dirne" sprechen oder, mit einem anderen Worte, von einer „Dirnennatur", wie v. Wagner (57) für die „moral insanes" der älteren Terminologie, für den „delinquente nato" die Bezeichnung „Verbrechernatur" gebraucht. Der prinzipielle Unterschied gegenüber der Lombrososchen Schule liegt darin, daß wir in diesen Erscheinungen psychischer Anomalien das Produkt krankmachender Einflüsse auf die Gehirnentwickelung erblicken, nicht eine anthropologisch definierte bestimmte Spezies, etwas Patho-

Minderwertigkeit. Das Primum movens ist die unbezwingliche Arbeitsscheu, die, verbunden mit Mangel von Schamgefühl, mit Leichtsinn, Genußsucht, Mangel von selbständigem Denken usw. derartige Personen einfach prädestiniert zur Laufbahn des Vagabunden und Gewohnheitsverbrechers, wenn die so beschaffene Veranlagung ein männliches Individuum betrifft. Beim weiblichen Geschlechte ist die Prostitution das große gesellschaftliche Sicherheitsventil, durch welches die anti-, bzw. asoziale Anlage sich entlädt. Daher wohl die relativ geringe Beteiligung der Kontrolldirnen an Kapitalverbrechen einerseits, das bedeutende Überwiegen der Männer in den allgemeinen Kriminalstatistiken überhaupt. Daher die so vielfach festgestellte Nutzlosigkeit der verschiedenen „Rettungsversuche", analog der sattsam bekannten Erfolglosigkeit der „Besserungsversuche" bei den Verbrechernaturen und Landstreichern. Daher die beiden Kategorien gleiche Tendenz zu transitorischen Geistesstörungen, zu den Verstimmungszuständen, pathologischen Affektausbrüchen und dgl. Jener Antagonismus endlich zwischen hereditär degenerativer und jener Veranlagung, die bei Hinzutreten der syphilitischen Infektion zur Paralyse disponiert, jener Antagonismus, der bezüglich der Verbrechernaturen und der periodisch Geisteskranken gerade durch v. Wagner und seine Schule studiert und gelehrt wurde: er macht sich bei den Prostituierten gleichfalls erkenntlich, indem von den syphilitisch angesteckten Puellae ein ungleich geringerer Prozentsatz paralytisch erkrankt, als dies bei einem anders, das heißt nicht degenerativ veranlagten Materiale der Fall ist (1·32 % : 4·78 %).

Literatur.

1. Wagner v.: Wiener klinische Wochenschrift 1906, Nr. 1. „Einiges über erbliche Belastung."

---

logisches und nicht etwas Teratologisches. Im Sinne der vielen von der italienischen positiven kriminalanthropologischen Schule herangezogenen Beispiele für Atavismen, Rückschlagsbildungen auf niedere Rassen — nur nebenbei seien die von v. Wagner (58) angeführten Studien des Botanikers Ettinghausen zitiert, der durch krankmachende Noxen Blattformationen erzielte, welche morphologisch betrachtet Rückbildungsformen darstellten, — spräche auch die hier nachgewiesene geringe Paralysefrequenz der Prostituierten, analog wie die vergleichende Rassenpsychiatrie (59) die Paralyseseltenheit trotz endemischer Syphilisdurchseuchung bei vielen tropischen Rassen lehrt.



2. Mendel: „Die progressive Paralyse der Irren.“ 1880, pag. 231.
3. Fritsch: Wiener medizinische Presse 1879, pag. 48. „Beitrag zur Kenntnis der progressiven Paralyse des weiblichen Geschlechtes.“
4. Cullere: Traité de maladies mentales, pag. 347.
5. Reinhard: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1885, Bd. 41, pag. 532. „Beitrag zur Ätiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis.“
6. Siemerling: Charité-Annalen. Bd. XIII, 1888, pag. 394. „Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen.“
7. Westphal: Ibid. Bd. XVIII, 1893, pag. 725. „Ätiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der Paralyse der Frauen.“
8. Wollenberg: Archiv für Psychiatrie 1894, Bd. 26, pag. 485. „Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlechte.“
9. Greidenberg: Internationaler medizinischer Kongreß. Moskau 1897. Psychiatrisch-neurologische Sektion, pag. 136. „Über die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen.“
10. Sprengeler: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1899, Bd. 56, pag. 725. „Beitrag zur Statistik, Ätiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis.“
11. Lauschner: Inauguraldissertation. Leipzig 1902. „Zur Statistik der Paralysenfrage mit Berücksichtigung der paralytischen Ehepaare.“
12. Hübner: Neurologisches Zentralblatt 1906, Nr. 6, pag. 242. „Zur Tabes-Paralyse-Syphilisfrage.“
13. Adam: Thèse de Paris. „Considérations sur quelques cas de paralyse génér. chez la femme.“
14. Naecke: Neurologisches Zentralblatt 1906, pag. 157. „Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien.“
15. Junius & Arndt: Archiv für Psychiatrie 1908, Bd. 44, pag. 249 ff. „Beitrag zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Paralys. progressiva.“
16. Hoche: „Dementia paralytica“ in Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Aschaffenburg. 1912, pag. 30.
17. Kraepelin: Lehrbuch, VIII. Aufl., II. Bd., pag. 487 und Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1909. Diskussionsbemerkung zu Vortrag Hübner.
18. Hollós: Zitiert nach Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, I. Bd. des Referatenteiles, pag. 151. „Die Geisteskrankheiten der Prostituierten.“
19. Bonhoeffer: Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft, Bd. XXI und XXIII. „Zur Kenntnis des großstädtischen Bettel- und Vagabundentums.“



20. Balser: Sommersche Klinik für psychische und nervöse Krankheiten 1913, VIII. Bd., pag. 227. „Zur Prostitutionsfrage."
21. Sichel: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. XIV, pag. 445. „Der Geisteszustand der Prostituierten."
22. Gläser: Therapeutische Monatshefte, Bd. XVI, pag. 609. „Vorschlag zu einer Sammelforschung, betreffend die Häufigkeit des Vorkommens von Tabes bei Syphilitischen."
23. Mattauschek & Pilcz: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. VIII, pag. 133. „Beitrag zur Lues-Paralysefrage."
24. Bruhns & Lumme: Archiv für Dermatologie 1909, Bd. XCV, pag. 367. „Über Dauerbeobachtungen bei Syphilis. Beitrag zur Statistik über Behandlung und Verlauf der Erkrankung."
25. Raff: Ibid. 1896, Bd. XXXVI, pag. 7. „Zur Statistik der tertiären usw."
26. Schlasberg: Zeitschrift für die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten 1908. „Studien über Syphilis der Kontrollmädchen, speziell in bezug auf den Tertiarismus."
27. Müller & Zürcher: Zeitschrift zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten 1913, pag. 193. „Zur Kenntnis und Behandlung der Prostitution usw."
28. Stelzner: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie usw. Bd. LXXI, pag. 60. „Die Frühsymptome der Schizophrenie in ihren Beziehungen zur Kriminalität und Prostitution usw."
29. Tschich: „Die Geisteskrankheiten der Prostituierten." 1906. Zitiert nach Stelzner, l. c.
30. Parent-Duchatelet: De la prostitution dans la ville de Paris 1836.
31. Kraepelin: l. c., I. Bd., pag. 171, III. Bd., pag. 919, 929.
32. Müller Chr.: Neurologisches Zentralblatt 1908, pag. 992.
33. Hübner: Monatsschrift für Kriminalpsychologie. III. Jahrgang. Zitiert nach Sichel, l. c.
34. Tarnowsky B.: „Prostitution und Abolitionismus." 1890.
35. Tarnowsky P.: „Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses." Paris 1889.
36. Laurent: Annales méd.-psych. „Prostitution et dégénérescence." Zitiert nach Sichel, l. c.
37. Bendig-Hammer: Zeitschrift zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, Bd. 12, 1911. Zitiert nach Blaschko. „Krankheit und soziale Lage." Separatabdruck, pag. 528.
38. Baumgarten: Archiv für Kriminal. 1903, pag. 1. „Die Beziehungen der Prostitution zum Verbrechen."
39. Freyer: Sexualprobleme 1912. „Prostituiertenehen."
40. Baumgarten: Archiv für Kriminal. 1902, pag. 233. „Polizei und Prostitution."
41. Pilcz: „Die periodischen Geistesstörungen." 1901, pag. 180, ebenso: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VI, pag. 1. (Mit Literatur.)

42. Blaschko & Fischer: „Krankheit und soziale Lage." Separatabdruck. „Einfluß der sozialen Lage auf die Geschlechtskrankheiten." 1912.
43. Graz: Thèse de Lyon 1901.
44. Grabe: Archiv für Kriminalanthrop. 48. Bd., pag. 135. „Prostitution, Kriminalität, Psychopathie."
45. Alexander: Chicag. Acad. of med. 1893, April. „Physical abnormities in prostitutes."
46. Aschaffenburg: Diskussion zu Chr. Müller, l. c. (32).
47. Féré: „Dégénérescence et criminalité." Zitiert nach H. Ellis.
48. Lane: Ethnolog. Journal 1905, April.
49. Ströhmberg: Zitiert nach Grabe, l. c. (44).
50. H. Ellis: „Geschlecht und Gesellschaft." II. T., Kap. VIII, 3.
51. Hammer: Monatsschrift für Harnkrankheiten usw. 1906, pag. 460.
52. Ströhmberg: Zitiert nach Aschaffenburg. Verbrechen und seine Bekämpfung 1903, pag. 77.
53. Buschmann: Zitiert nach H. Ellis, l. c.
54. Schneikert: Archiv für Kriminalanthrop. Bd. 48, pag. 56. „Zur Prostitutionsfrage."
55. Bloch J.: „Prostitution" im Handbuch der Sexualwissenschaften.
56. Lombroso & Ferrero: „Das Weib als Verbrecherin und Prostituierte." Deutsch von Kurella.
57. Wagner v.: Wiener klinische Wochenschrift 1901, Nr. 30, 721. „Zur Reform des Irrenwesens."
58. Wagner v.: Ibid. 1893, pag. 851. (Antrittsvorlesung.)
59. Pilcz: „Vergleichende Rassenpsychiatrie" 1906, Wien-Leipzig.
60. Pinkus: Festschrift Lesser. „Beitrag zur Kenntnis der Berliner Prostituierten," pag. 805.
61. Goddard: Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. Heft 116, 1914. „Die Familie Kallikak. Eine Studie über die Vererbung des Schwachsinns."
62. Rubner: Lehrbuch der Hygiene. 1907.

Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren.

(Klinische Studie aus dem Krankenmaterial der Landesanstalten „Am Steinhof". Direktor: Regierungsrat Dr. Schlöß.)

Von

Primarius **Dr. v. Wieg-Wickenthal,**
Chefarzt der Frauenheilanstalt und Gerichtspsychiater.

Das Studium der klinischen Erscheinungsformen und der Verlaufsweisen der Hirngeschwülste bildet heutzutage eigentlich schon ein kleines Spezialgebiet für sich im Rahmen der neurologischen Forschung. Das Tatsachenmaterial und die diesbezügliche Fachliteratur ist bereits in solchem Maße angewachsen, daß es dem Einzelnen, insbesondere dem Praktiker, schwer möglich wird, alle neueren und neuesten Arbeiten zu überblicken und bei gelegentlichen Publikationen zu berücksichtigen. Trotzdem erscheint es wünschenswert, gerade in diesem Kapitel der Neurologie, das wie vielleicht kein anderes uns zwar einerseits vor die schwersten Aufgaben differential-diagnostischer Probleme stellt, andrerseits aber unser Können und Wissen in wahrem Sinne des Wortes therapeutisch in vielen Fällen, dank der modernen Hirnchirurgie, auch verwerten läßt, immer wieder klinisch interessante und schwierig zu deutende Fälle zu veröffentlichen und epikritisch zu behandeln, um so vielleicht unserem Endziel, einer strengen Lokaldiagnostik der Hirngeschwülste, näherzukommen.

Ich will nun in folgenden Zeilen einige derartige meist auch anatomisch untersuchte Fälle von Hirntumoren, beziehungsweise Pseudotumoren besprechen, die uns dann weiter zu speziellen differential-diagnostischen Bemerkungen Anlaß geben sollen.

Ich werde mir hiebei erlauben, hauptsächlich nur den ersten Fall klinisch und anatomisch ausführlicher zu beschreiben, auf die



anderen von uns beobachteten Fälle aber nur gelegentlich unserer differential-diagnostischen Erwägungen zurückkommen.

Fall 1.

H. E., 46 Jahre alt, mosaisch, Kohlenhändler, klagte seit Weihnachten 1908 über heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirne und der Hinterhauptsgegend; dabei zeigte Patient eine auffallende, zunehmende nervöse Reizbarkeit und wurde merklich vergeßlich. Im März 1909 apoplektiformer Anfall nach Angabe des Arztes; ohne Residualsymptome; nach einigen Wochen vorübergehender Ohnmachtsanfall; ab und zu Klagen über plötzliche unmotivierte Übelkeiten mit Brechreiz; zweimal angeblich wirkliches Erbrechen ohne Magenverstimmung.

Nach dem Anfall im März 1909 soll Patient ganz verloren und desorientiert gewesen sein; er phantasierte nachts, glaubte in der Hausmeisterwohnung zu sein. Patient wurde in seiner Stimmung immer düsterer, brutal gegen seine Frau. Die zu Rate gezogenen Ärzte konnten damals keine sichere Diagnose stellen. Am 24. März kam Patient ins Wiedener Krankenhaus und soll dort nach der Krankengeschichte an Aufregungszuständen gelitten haben. Patient gab beim damaligen Examen richtige Antworten; die Sprache war etwas verwaschen dysarthrisch; Pupillen enge, träge reagierend; P. S. R. schwach; Patient zeigte sich auffallend gedächtnisschwach. (So erinnerte er sich nicht der Nummer des Hauses, in dem er seit mehr als einem Jahre wohnte.)

Während der Beobachtung im Wiedener Krankenhause wurde der Kranke zunehmend erregt, verwirrt, beschimpfte und bedrohte harmlose Bettnachbarn, sprach unzusammenhängend, schmierte mit Kot. Nach mehrstündigem Aufenthalte im Krankenhause wegen der vorherrschenden psychischen Störungen Abtransferierung aufs Wiener B. Z. (Diagnose: progressive Paralyse.) Am B. Z. zeigte sich Patient ebenfalls desorientiert, war nur mit Gewalt im Bett zu halten, schrie und lärmte. Beim Sprechen fand der Kranke oft nicht die richtigen Worte, konnte sich dieses oder jenes Namens, den er gerade sagen wollte, nicht entsinnen. Beim Examen am B. Z. sprach er ziemlich affektlos, reihte zusammenhanglose Mitteilungen aneinander, erzählte von seinen verschiedenen Berufen; er sei Ökonom, Kleiderhändler usw.; kam dann wieder auf politische Verhältnisse zu sprechen: „Er habe dafür gearbeitet, daß die deutsche Partei nicht ganz zu Grunde gehe.“ Pupillen enge, entrundet, reagieren minimal auf Licht; Tremores der Finger und der Zunge; ausgesprochener Korsakoffscher Symptomenkomplex. Typisches Konfabulieren mit Merkstörung und Suggestibilität. Patient erzählte bei der Frühvisite, was er heute nachmittags alles gemacht habe, ließ sich suggerieren, daß er schon zu Mittag gegessen habe usw. Mit der Diagnose Korsakoffsches Zustandsbild, pp.? kam Patient nun anfangs April 1909 vom Wiener B. Z. in die Landesanstalten „Am Steinhof“.

Der Hausarzt des Kranken machte hier noch einige die Anamnese ergänzende Angaben: Ein Bruder des Patienten endete durch Suizid, sonst keine hereditäre Belastung. Mitte Jänner 1909 soll Patient zu



seinem Hausarzte in die Sprechstunde mit Klagen über heftigste Kopfschmerzen gekommen sein; die eingehende Untersuchung konnte aber nach Angabe des Arztes kein organisches Leiden konstatieren. Patient machte bei der damaligen Untersuchung seitens seines Hausarztes nach Angabe des letzteren einen durchaus geordneten klaren Eindruck. Angeblich kein Potus; Frau nie abortiert; seit Weihnachten 1908 Abnahme der Potenz.

Aufnahmsstatus (Steinhof): Patient ruhig, ziemlich affektlos, meint gesund zu sein, verlangt nach Hause; nachts wenig geschlafen; leicht delirant, unruhig. Beim Examen steht im Vordergrunde der psychischen Störungen das schon erwähnte Korsakoffsche Bild. Er sei hier seit zirka vier Jahren, den Arzt kenne er schon lange, habe mit ihm gute Geschäfte gemacht; hier sei ein „eigentümliches Gebäude", er wisse nicht, was er hier suche.

Innere Organe ohne pathologischen Befund. Pupillen eng, kaum reagierend auf Licht, entrundet; P. S. R. beiderseits erhalten; Klagen über Kopfschmerzen; keine schweren Lähmungs- oder Innervationsstörungen; zerebellare Ataxie angedeutet. Dekursus: 6. April 1909 bei der Frühvisite typische Konfabulationen; Patient behauptet, heute schon auf dem Markte gewesen zu sein, habe dem Markthelfer (deutet dabei auf den Pfleger) das Angeld für einen Kauf gegeben, es werde ihm aber abgestritten; gerät dabei in beträchtliche Erregung; hier sei er in seinem Heimatsort in einem Bauernhause. Patient läßt sich durch den Hinweis auf die neben ihm liegenden Kranken nicht irremachen, meint, das wäre in jedem Hause so. Der Kranke verweigert mittags das Essen mit der Begründung, er habe eben schon gegessen.

8. April. Der Kranke liegt apathisch zu Bett, die Umgebung und Außenvorgänge nicht beachtend. Merkfähigkeit beträchlich gestört; konfabuliert über Befragen lebhaft: Nachts habe er einen Spaziergang in den Garten gemacht, fragt, warum man ihn so lange — zwei Jahre — hier behalte, er habe jetzt Dringendes zu tun, müsse noch einmal in die Stadt, wiewohl er heute schon vieles in der Stadt geleistet habe.

11. April: Nahrungsverweigerung; wird bei Zuspruch unwirsch, ärgerlich; läßt sich aber leicht wieder besänftigen, konfabuliert dann wieder zusammenhanglos: „Sein Onkel wäre eben da gewesen, er müsse sich zur letzten Assentierung melden." Rechenexempel werden gut gelöst.

12. April. Muß seit einigen Tagen künstlich genährt werden, wehrt sich auf das Lebhafteste dagegen, frägt den Arzt „wutschnaubend", ob er bei Sinnen sei, nie habe man eine solche Behandlung gesehen, er wäre schon vier Jahre hier, aber so etwas sei ihm noch nie widerfahren. Im weiteren Verlaufe (ganzer April 1909) ziemlich unverändertes Zustandsbild.

Am 1. Mai finden wir in der Krankengeschichte zum erstenmal die Bemerkung: „Patient liegt zu Bett, kann allein nicht gehen;" neuritische Symptome.



Wegen zunehmender Pflegebedürftigkeit Versetzung in die Pflegeanstalt (Steinhof).

Am 2. Mai 1909 bekam der Verfasser den Kranken zum erstenmal zur Untersuchung. Patient wankte förmlich ins Untersuchungszimmer herein und machte gleich auf den ersten Blick den Eindruck eines schwer Leidenden. Der Gesichtsausdruck ist müde, schläfrig, die Haltung schlaff, in sich zusammengesunken; dabei Klagen über heftige Kopfschmerzen; psychisch Korsakoffsches Zustandsbild. Patient ist zeitlich und örtlich ganz desorientiert, konfabuliert, zeigt Erinnerungsfälschungen, Merkstörung, Gedächtnislücken; „vorgestern sei er im Theater gewesen, heute habe er in seiner Wohnung übernachtet." Leichter Grad von Amnesia verbalis beim Spontansprechen, sonst keine Zeichen einer sensorischen oder motorischen Aphasie.

Die Sprache selbst monoton, verwaschen; rechte Pupille lichtstarr, links minimal reagierend; optische Aphasie angedeutet (Patient erkennt die vorgezeigten Gegenstände, kann sie aber schwer benennen); außerdem ist noch eine Schwerfälligkeit, beziehungsweise Unfähigkeit, gewöhnliche einfache optische Erinnerungsbilder zu reproduzieren, zu konstatieren. Bezüglich der Motilität ist wohl eine allgemeine Asthenie auffallend, es bestehen aber keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen im Sinne einer Para- oder Hemiparese.

12. Mai. Nachts ängstlich gefärbter halluzinatorischer Verworrenheitszustand (Illusionen und Halluzinationen): Patient sieht Soldaten vor seinem Bette vorbeiziehen, Fische in der Luft fliegen, will von seinem Bette verschiedenes wegnehmen, verkennt den Arzt, glaubt in ihm einen alten Bekannten zu sehen, mit dem er jetzt Rheinwein zechen soll. Tagsüber traumhaftes Hindämmern; beim Examen Korsakoffsches Syndrom immer deutlich ausgesprochen; sich selbst überlassen, versinkt Patient sofort wieder in sein apathisches, leicht somnolentes Verhalten.

Im Verlaufe der Monate Mai und Juni ist das psychische Bild des Patienten ziemlich unverändert. Zerebrale Herdsymptome sind nur angedeutet, nicht unzweideutig ausgesprochen. Die Sprache wird immer tonloser und schwerer verständlich (dysarthrische Störungen), Patient verwechselt Silben und Worte beim Sprechen und klagt oft selbst, daß ihm die richtigen Worte nicht einfallen wollen. Keine agnostischen Störungen; keine eigentlichen Demenzerscheinungen; fortwährende Klagen über Stirnkopfschmerz. Die perzeptive Komponente beim Sprechen, also das Sprachverständnis, ist nur deshalb leicht alteriert, weil Patient im Gespräche mit einem anderen die Worte in längeren Redewendungen infolge seiner enormen Merkstörung vergißt; dadurch mißversteht natürlich Patient öfter die an ihn gestellten Fragen, wenn sie in längere Sätze gekleidet sind; einfache kurze Fragen oder Sätze werden dagegen durchwegs richtig verstanden. Es bestehen demnach keine sensorisch aphasischen Störungen in gewöhnlichem Sinne (Störungen des Wortverständnisses). Spontanschreiben: Aus dem gleichen Grunde (Merkstörung) kann der Kranke keine längeren zusammenhängenden Sätze niederschreiben; er fängt ganz richtig mit einem Gedanken an, die ersten



Worte reihen sich richtig im Satze aneinander, plötzlich versagt aber die weitere ideatorische Leistung: Patient vergißt das, was er bereits niedergeschrieben hat, wiederholt nun infolge seiner Perseveration die letzten Worte oder endet mit einem ganz anderen Gedankengang als dem begonnenen. Nachsprechen intakt. Nachschreiben: für kurze Worte fehlerlos, bei längeren Sätzen treten wieder dieselben Störungen der Perseveration und allgemeinen Amnesia hervor. Lesen intakt.

Im Verlaufe der weiteren Beobachtungszeit traten leichtgradige, rechtsseitige Ptosis, linksseitige Fazialisparese und linksseitige rectus internus-Parese auf. Der Gang des Patienten zeigte immer deutlicher außer der allgemeinen Asthenie eine zerebellar-ataktische Komponente mit Neigung, nach links zu fallen; linksseitige Hemiparese fraglich. Diese Herdsymptome sind im weiteren Verlaufe ihrer Intensität flüchtig, wechselnd, nie ganz widerspruchslos anzuerkennen. Anfangs Juli werden die allgemeine Schwäche und Asthenie immer ausgesprochener. Patient magert rapid ab.

17. Juli: Patient kann kaum mehr stehen, fällt, wenn man ihn aus dem Bett herausstellt, immer nach links hinten; akustische Halluzinationen; somnolentes, delirantes Verhalten, zeitweise leichte faszikuläre klonische Zuckungen in den Beinmuskeln wie bei progressiver Paralyse. Klopfempfindlichkeit der linken Frontookzipitalgegend; nie Erbrechen.

2. August: Äußerster Marasmus; Sprache ganz verwaschen, kaum verständlich; Patient spricht scheinbar ein Kauderwelsch; ausgesprochene zerebellare Ataxie; dauernd benommen, schlafsüchtig.

Die vorgenommene Lumbalpunktion (15 cm^3 werden unter starkem Drucke abgelassen) ergibt: Globulinprobe positiv, wenig Leukocyten, vereinzelte rote Blutkörperchen.

Augenspiegelbefund: Venen geschlängelt, erweitert; Pupillengrenzen verwaschen, mäßige Schwellung, weiße retinitische Herde und Blutungen. Neuro-Retinitis, Die Wassermannsche Probe ergab deutliche, jedoch nicht vollständige Komplementablenkung.

10. August: Exitus letalis infolge hochgradigen Marasmus.

Klinische Diagnose: Multiple Hirntumoren?

Kurze Zusammenfassung:

46jähriger Mann, ist seit Weihnachten 1908 nervös erkrankt, Lues nicht sicher, keine hereditäre Belastung. Beginn des nervösen Leidens mit Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, zunehmender psychischer Reizbarkeit und Charakterveränderung ad peius. Vorübergehende Anfälle von Übelkeiten mit Brechneigung, zweimal wirkliches Erbrechen, auch ein apoplektiformer Anfall im März 1909, der rasch vorüberging und keine Residualsymptome zurückließ; schwere psychische Störung im Sinne einer transitorischen Verwirrtheit. Nach Ablauf derselben zunehmende Vergeßlichkeit, Erregungszustände, allmählich deutliches Hervortreten des Korsakoffschen Symptomen-



komplexes. Bei der Untersuchung in unserer Anstalt keine ausgesprochenen Demenzerscheinungen, flüchtige, wechselnde Herdsymptome, Klagen über Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit der Frontookzipitalgegend. Amnesia verbalis, allgemeine Asthenie und leichte neuritische Symptome. Zunahme der Erscheinungen unter rapidem Kräfteverfall. Gegen Ende der Krankheit deutliches Hervortreten einer zerbellaren Athaxie mit Neigung, nach links hinten zu fallen; zunehmende Benommenheit, delirantes Verhalten, Schlafsucht. Exitus im August 1909. Lumbalpunktion ergibt das Vorhandensein erhöhten Hirndruckes und eine positive Globulinprobe. Augenhintergrund zeigt das Bild einer Neuro-Retinitis mit Stauungserscheinungen.

Nach der oben gegebenen Krankheitsskizze, dem erhobenen Status nervosus und der Verlaufsweise des ganzen Leidens konnte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir es im vorliegenden Falle mit einer „organisch bedingten" Psychose zu tun haben, d. h. daß die Geistesstörung hier nur die Rolle eines Symptomes im Krankheitsbilde spielte, eines Krankheitsbildes, das der Hauptsache nach aber durch ein diffuses, mit Hirndruckerscheinungen einhergehendes Hirnleiden charakterisiert war. Die Ähnlichkeit des momentanen Zustandsbildes mit einer progressiven Paralyse, mit welcher Diagnose der Patient uns auch eingebracht wurde, konnte doch nur als eine oberflächliche bezeichnet werden. Der ganze Gesamteindruck, den der Kranke gleich bei der ersten Untersuchung auf uns machte, das dämmerhafte Wesen, die Ataxie und allgemeine Asthenie, die starken Kopfschmerzen, die eigentümliche Amnesia verbalis, die vorhandene Pseudodemenz (Merkstörung, Konfabulation), endlich der rapide Verlauf und die Zeichen erhöhten Hirndruckes ließen die Diagnose progressive Paralyse in unserem Falle mit Sicherheit ausschließen. Im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes stand eigentlich die psychische Störung, die allgemeine auffallende Asthenie und der rapide Kräfteverfall. Neuritische Symptome waren nur angedeutet. Die Alteration der Psyche bestand, wie schon mehrfach erwähnt, in einem ausgesprochenen Korsakoffschen Zustandsbilde, wobei allerdings die Schlafsucht, das traumhafte Hindämmern, mit einem Worte die schwere Trübung des Bewußtseins recht auffallend war. Wir dachten daher bei unserem Kranken gleich bei der ersten genauen Untersuchung an einen Hirntumor und wurden im weiteren Verlaufe der Krankheit durch die Beob-



achtung am Krankenbette in unserer Annahme nur immer mehr bestärkt.

Das Korsakoffsche Syndrom wurde, wie bekannt, bereits bei den verschiedensten toxisch-infektiösen Prozessen beobachtet, so bei Alkohol. chronicus, bei Intoxikationen mit Blei, Arsen, Schwefelkohlenstoff, Quecksilber, Tabak, bei Autointoxikationen gastrointestinalen Ursprunges, bei schweren Infektionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie, Pyämie, Malaria, Dysenterie, Lepra, Lues, Tuberkulose und Influenza, bei Puerperalprozessen, bei Beriberi, endlich bei einer Anzahl von Geistesstörungen im engeren Sinne, respektive sonstigen schweren Hirnleiden (Dement. arteriosclerotica, bei Hirntumoren, nach Traumata capitis und bei progressiver Paralyse).

Es bricht sich daher immer mehr die Anschauung Bahn, daß wir es bei der polyneuritischen Psychose mit einer bestimmten psychisch nervösen Reaktionsweise des kranken Gehirnes auf die verschiedensten Schädlichkeiten zu tun haben, daß es gewissermaßen einen besonderen Menschentypus gibt, der durch die verschiedensten schweren Infektionen und Intoxikationen in seinem zerebralen Mechanismus so gestört wird, daß er in seinem psychischen Verhalten das Symptomenbild der Korsakoffschen Psychosen darbietet.

Dieser Gedankengang wurde in letzter Zeit wieder insbesonders von einem russischen Autor (Chorosko, Moskau) mit Nachdruck in einer Arbeit über die polyneuritische Psychose vertreten.

Ähnliches hat ja auch Chvostek bezüglich der tetanoiden, respektive myasthenischen Reaktionsweise des nervösen Apparates dargetan, indem er für diese Krankheitsbilder (Tetanie und Myasthenie) eine Hypofunktion, respektive Hyper- und Dysfunktion der Parathyrioidea anzunehmen glaubte, so daß Menschen mit Störungen ihrer Parathyrioideafunktionen dann bei verhältnismäßig geringen akzidentellen Ursachen mit Tetanie oder Myasthenie zu reagieren pflegen. Nun sind in der Literatur auch Fälle von Korsakoffschen Erkrankungen beschrieben, wo neben der psychischen Störung ausgesprochene kortikale Herderscheinungen: aphasische Symptome, Fazialisparesen, bulbäre Sprachstörungen, choreatische Bewegungsstörungen, epilepti- und apoplektiforme Anfälle, Jackson-Epilepsie (Arbeiten von Knapp und Kutner) bestanden, so daß bei Berücksichtigung derartiger Fälle es recht schwer fallen kann, solche



toxisch-infektiöse Korsakoffsche Erkrankungen differentialdiagnostisch gegenüber bestimmten Verlaufsweisen von Hirntumoren auseinanderzuhalten, um so mehr als ja auch bei reinen Korsakoffschen Fällen bereits auch eine Neuritis optica beobachtet werden konnte. Derartige Bilder Korsakoffscher Psychosen mußte man bei unserem Falle sich auch vor Augen halten, denn die erwähnten Herdsymptome ließen zum großen Teil das Symptom der Progredienz vermissen, waren im Gegenteil in ihrer Intensität wechselnd und flüchtig und konnten mithin ganz gut in Parallele mit den in den erwähnten Arbeiten beschriebenen kortikalen Herdsymptomen bei polyneuritischen Psychosen gesetzt werden. Was aber gegen die Annahme eines einfachen, unkomplizierten Korsakoff sprach, das waren die doch deutlich ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen (Schwellung der Papille, Somnolenz, erhöhter Druck im Liquor cerebrospinalis), dann der stetig progrediente Verlauf und der rapid zunehmende Marasmus, eine Symptomenreihe, wie sie meines Wissens, soweit ich die einschlägige Literatur überblicken konnte, den einfachen polyneuritischen Psychosen fremd ist.

Nachdem wir uns somit für die Diagnose Hirntumor entschieden hatten, drängte sich die weitere Frage nach der Art und Lokalisation der angenommenen Hirngeschwulst auf. Das dominierendste Symptom während des ganzen Krankheitsverlaufes war die psychische Störung; daran mußten wir bei unseren weiteren diagnostischen Erwägungen festhalten. Die erwähnten Herdsymptome konnten wegen ihrer Flüchtigkeit und wechselnden Intensität lokal diagnostisch nicht verwertet werden, höchstens mit Ausnahme zweier, die während des Verlaufes der Erkrankung ziemlich beständig und zudem in ihrer Ausprägung progredient zunehmend waren. Das ist die zerebellare Ataxie und die mehrfach erwähnte Amnesia verbalis.

Was die psychische Störung betrifft, so ist bekannt, daß in der Literatur bei Hirntumoren bereits die verschiedensten Geistesstörungen beobachtet wurden, und zwar scheinen in einem Teile der Fälle die Psychosen unabhängig von der Hirngeschwulst manifest zu werden, in der Mehrzahl der Fälle aber durch den Tumor selbst erst bedingt zu sein.

Hoppe beschreibt einen Fall von chronischer Geistesstörung, wahrscheinlich der Dementia praecox-Gruppe angehörig, wo bei der Sektion ein Tumor an der Brücke gefunden wurde, der anscheinend zur Psychose in keinem Kausalnexus stand und auch während der

klinischen Beobachtung symptomlos verlief. In vielen anderen Fällen ist es sehr schwer zu sagen, welcher Anteil von der Psychose auf Rechnung des in der Sektion gefundenen Hirntumors zu setzen ist und welche psychischen Störungen durch den gleichzeitigen andern destruktiven Hirnprozeß hervorgerufen wurden.

So erwähnt Hoppe wieder einen Fall, der klinisch als Paralyse diagnostiziert wurde, in Sektione aber sich als Hirnatheromatose mit multiplen Encephalomalacien und einem Tumor im vierten Ventrikel entpuppte. Nun ist es bekannt, daß sowohl bestimmte Formen der Hirnatheromatose als auch Hirntumoren, besonders Zystizerkose und multiple Hirngeschwülste, paralyseähnliche Zustandsbilder erzeugen können und es ist daher bei einer Kombination von Erkrankungsursachen wie im erwähnten Falle von Hoppe (Atheromatose plus Tumor) sehr schwer, wenn nicht unmöglich zu sagen, welche Kausa das psychische Krankheitsbild erzeugt hat. Wir selbst haben hier in unseren Anstalten bei unserem Riesenmateriale von Nerven- und Geisteskranken wiederholt Fälle von Hirntumoren beobachtet, die in vivo neben einer Psychose bestanden haben, anscheinend ohne weiteren Einfluß auf den Verlauf derselben zu nehmen, und dann Fälle wieder, wo die Psychose wahrscheinlich direkt durch die Tumoren, bzw. durch die dadurch zur Entwicklung gekommenen diffusen Alterationen des Gehirngewebes hervorgerufen wurde. So konnte Schlöß im Wiener Neurologisch-psychiatrischen Verein zwei Fälle erläutern, wo nach seiner Auffassung der Tumor den Agent provocateur für eine arteriosklerotische Psychose abgab, sonst aber anscheinend in keinem Zusammenhange mit dem klinischen Verlaufe der Geistesstörung stand.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur kommt man wohl zu der Annahme, daß bei Hirntumoren mit bestimmter Lokalisation psychische Störungen allerdings besonders häufig beobachtet wurden.

Es sind dies vor allem die Balkentumoren, die Stirnhirntumoren, die Ventrikeltumoren, besonders die des dritten Ventrikels mit starkem Hydrocephalus einhergehenden und endlich die verschiedensten multiplen Tumoren. In den beiden ersten Fällen dürfte die psychische Störung wohl vorwiegend mit der Lokalisation (Balken, Stirnhirn), in den zwei letzten hauptsächlich mit den sekundären allgemeinen Hirnveränderungen zusammenhängen. Was die klinischen Bilder der einzelnen bei Hirntumoren auftretenden Geistesstörungen betrifft, so finden wir in der vordersten Reihe wieder



die Korsakoffsche Psychose, die besonders häufig bei Zystizerkose des Gehirns und bei den multiplen Geschwulstbildungen in Erscheinung tritt.

Eingedenk dieser Erfahrungstatsache dachten wir auch bei unserem Falle, nachdem wir uns für die Diagnose Hirntumor entschieden hatten, an Hirnzystizerkose oder multiple Tumorenbildung. Unter den sonstigen, mehr verschwommenen und flüchtigen zerebralen Herdsymptomen unseres Falles glaubten wir zweien eine gewisse Ausnahmsstellung einräumen zu müssen und sie womöglich zu einer lokalisatorischen Diagnosenstellung verwenden zu können.

Die früher erwähnte Amnesia verbalis und die zerebellare Ataxie waren doch in unserem Krankheitsbilde vom Anfang der Beobachtung an ziemlich konstant und im Verlaufe der Erkrankung progredient.

Bastian hauptsächlich hebt in seinem grundlegenden Werke über die Aphasie mit Nachdruck hervor, daß bei leichtgradigen Erkrankungen des linken akustischen Wortzentrums (Wernicksches Zentrum) infolge herabgesetzter funktioneller Leistungsfähigkeit und Anspruchsfähigkeit desselben klinisch die typische Form der Amnesia verbalis beobachtet wird, einer leichtgradigsten sensorisch aphasischen Störung, wobei dem Patienten beim Spontansprechen oft die richtigen Worte nicht einfallen, da die Erinnerungsstätten derselben, die Wortklangbilder, gelitten und an virtueller Kraft verloren haben. Das Wernicksche Zentrum ist ja jene Stelle im Gehirn, wo das Wortklangbild (das sensorische Erinnerungsbild) vor dem motorischen Akt des Spontansprechens zuerst anklingt und den weiteren expressiven Anteil des komplizierten zerebralen Mechanismus beim Spontansprechen gewissermaßen erst auslöst. Von hier geht also jede Initiative zum Spontansprechen aus. Bei funktioneller Herabsetzung dieses Zentrums nun leidet nach Bastian zuerst die Erinnerung an die Eigennamen, dann die an die Nennworte und es resultiert dann jene Störung, die von anderen Autoren als amnestische Aphasie angesprochen wird.

Eingedenk dieser Bastianschen Lehre bezogen wir die bei unserem Patienten deutlich ausgeprägte und im ganzen Krankheitsverlaufe konstante Amnesia verbalis auf eine Läsion oder wenigstens funktionelle Schädigung des linken akustischen Sprachzentrums. Eine totale Zerstörung desselben war wohl wegen der fehlenden Worttaubheit recht unwahrscheinlich. Die zerebellare Ataxie hingegen



deutete auf das Klein-, bzw. Stirnhirn als Erkrankungsherd hin, so daß wir bei Erwägung aller Faktoren zu dem Schlusse kommen mußten, mindestens zwei Herde, in unserem Falle also zwei Tumoren, annehmen zu müssen. Wir entschlossen uns daher schließlich zu der klinischen Diagnose: multiple Geschwulstbildung im Gehirne (multiple Zystizerkose oder Tumoren).

Sektionsbefund.

Knochenbau mittelkräftig, starke Abmagerung, dürftige Muskulatur, starke schwarze Behaarung am ganzen Körper; Degenerationszeichen des Ohrläppchens. Dura gespannt, Hirnwindungen abgeflacht, Gefäße deutlich gefüllt; links in der Stirnhirnspitze und rechts lateral am Ausgange der Fossa Sylvia Rindenherde mit Erweichung und Hämorrhagien. Am Querschnitt multiple, durch regressive Metamorphose und Blutungen zerstörte Tumoren zum Teil im Marklager bis zur Rinde reichend, zum Teil das Ependym der Seitenventrikel verwölbend, diese selbst erweitert. Wo das Duragewebe nicht zerstört ist, zeigt es eine sukkulente Beschaffenheit und graue Farbe. Auch im Kleinhirn zahlreiche Tumoren. Einer der Tumoren an der linken Schläfelappenspitze ist an der Dura lokal adhärent, läßt sich jedoch von derselben losschälen. Innenfläche des Kranium rauh. Sella turcica leicht abgeflacht, Zungengrundfollikel überhanfkorngroß, sehr dicht stehend, Mandeln überbohnengroß; im Pharynx hanfkorngroße Follikel. Thymus atrophisiert. Thyreoidea stark kolloid; embryonale Lappung der Nieren, Magenschleimhaut mit oben sichtbaren, sehr zahlreichen Follikeln im Grund; in der Pars pylorica ein flacher Polyp. Hypophysis unverändert, die Nebenhöhlen frei.

Diagnose: multiple Tumorenbildung des Gehirns.
Status lymphaticus, Marasmus.

Mikroskopischer Befund[1]).

Die untersuchten Tumoren sind vielfach durch regressive Metamorphosen und Hämorrhagien zerstört; soweit das Tumorgewebe erhalten ist, ist es außerordentlich gefäßreich und zellreich. Die Zellen tragen zumeist den Charakter von Spindelzellen, selten sind die Zellen mehr rundlich. Die Kerne der Zellen sind sehr variabel bezüglich Größe und Form. Einzelne wenige Zellen enthalten mehr als einen Kern. Die Zellen sind zumeist ziemlich protoplasmareich. An einzelnen Stellen sind breitere Bindegewebszüge sichtbar. Bei der starken ödematösen Durchtränkung kann man zwischen den Zellen ein feines Retikulum wahrnehmen.

Diagnose: Spindelzellsarkom mit wahrscheinlichem Ausgang von der linken Schläfelappenspitze.

---

[1]) Für den ich Herrn Professor Bartel an dieser Stelle bestens danke.



Die Obduktion hat im wesentlichen unsere gestellte Diagnose bestätigt; die Haupttumoren saßen links an der Stirnhirn-Schläfelappenspitze, rechts am Ausgange der Fossa Sylvii und im Kleinhirn. Die zerebellare Ataxie und die funktionelle Schädigung des akustischen Wortklangzentrums ist durch den Sektionsbefund wohl hinreichend erklärt; die Amnesia verbalis dürfte einerseits von dem linken Schläfelappenherd, andrerseits aber auch von der Mitbeteiligung des rechten akustischen Zentrums am Krankheitsprozesse, das ja nach Bastian bei komplizierten Fällen von sensorischer Aphasie auch mit eine Rolle spielt, abhängig gewesen sein. Die histologische Untersuchung der Tumoren ergab, daß es sich um sehr gefäßreiche Spindelzellensarkome handelte.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Fachliteratur der letzten Jahre ist mir besonders der von Seifert beschriebene Fall von multipler Karzinomatose des Gehirns wegen seiner dem unsrigen ähnlichen klinischen Verlaufsweise aufgefallen. Im Krankheitsbilde beim Falle von Seifert traten zuerst neuritische Erscheinungen und dann schwere psychische Störungen im Sinne einer ängstlich agitierten halluzinatorischen Verwirrtheit, die Verfasser als echtes Intoxikationsdelir auffaßt, zu Tage und unter zunehmendem Marasmus und deliranter Unruhe trat der Exitus ein. Augenmuskelstörungen und fortschreitende Paresen der Extremitäten vervollständigten das Bild. Auch in diesem Falle war die Ähnlichkeit mit progressiver Paralyse so groß, daß diese klinische Diagnose in vivo gestellt wurde. Ein weiterer, dem unsrigen sehr ähnlicher, klinisch äußerst interessanter Fall (neuritische Erscheinungen, Korsakoffsches Zustandsbild, völliger Mangel von Halbseitenerscheinungen und Herdsymptomen) wurde in neuester Zeit auch von Pilcz veröffentlicht.

Derartige schwere psychische Zustandsbilder mit meningealen Reizerscheinungen scheinen wohl hauptsächlich nur bei multiplen Tumoren des Gehirns und bei diffusen Geschwulstbildungen der weichen Hirnhaut vorzukommen (Redlich), bei denen besonders die meningealen Reizerscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen.

Im Anschlusse an diese kasuistische Mitteilung will ich versuchen, zusammenfassend einige Beiträge zur Differentialdiagnose der Hirntumoren im allgemeinen gegenüber klinisch ähnlich verlaufenden Krankheitsbildern zu liefern, wobei ich einerseits die



einschlägige Fachliteratur, andrerseits meine eigene klinische Erfahrung — ich verfüge über zirka 20 klinisch genau studierter und durch die Obduktion erhärteter, hieher gehöriger Fälle — entsprechend berücksichtigen werde.

Wir wollen uns nun eingangs unserer Erörterungen vorerst mit jenen Hirnerkrankungen, mit oder ohne anatomisches Substrat, beschäftigen, die klinisch den Symptomenkomplex eines Hirntumoren hervorrufen können, ohne daß anatomisch bei der Obduktion ein solcher nachweisbar wäre. Um die vorliegende klinische Studie nicht ungebührlich auszudehnen, werden wir uns nur darauf beschränken, im folgenden die Hirnatheromatose und die Meningitis serosa von obigem Gesichtspunkte aus zu behandeln.

Hirnatheromatose und Tumor cerebri.

Anatomisch handelt es sich bei der Arteriosklerosis cerebri bekanntlich um perivaskuläre Sklerosen und Atrophie oder Schwund von Nervenzellen und Fasern infolge nekrobiotischer Vorgänge, Erweichungen, Blutungen in das nervöse Gewebe und um sekundäre Gliawucherungen; in ganz bestimmten Fällen um subkortikale Sklerosen (Encephalitis subcortikalis, Binswanger).

Der degenerative Prozeß beginnt meist mit einer Nekrobiose und Schwund der Ganglienzellen und Fibrillen. In gewissen Fällen von Arteriosklerosis cerebri, besonders in jenen, die mit Herdsymptomen einhergehen, entwickelt sich dieser Schwund nervösen Gewebes aber schichtenweise in den einzelnen Zellenlagern der Großhirnrinde; meist wird zuerst die zweite und dritte Zellenschicht ergriffen. Durch den raschen Gewebsschwund entstehen im Hirngewebe auch mikroskopische Lücken, die dem Gehirn ein wabiges Aussehen geben (spongiöser Gehirnschwund, Fischer). Die paralytische Rindenatrophie dagegen soll mit einem primären Markschwund (Myelinschwund) beginnen, dem dann erst die Ganglienzellen und Fibrillen anheimfallen. Der spongiöse Hirnschwund ist besonders charakteristisch für die arteriosklerotische Hirnatrophie und die atypischen Lissauerschen Paralysen. Fischer, der in seinem Referat über die Luesparalysefrage die eben besprochenen anatomischen Details gab, erwähnt auch weiter, daß diese Herdparalysen eben infolge der anatomischen Eigentümlichkeit des Rindenprozesses lange Zeit oft als Herderkrankungen einer Hirnhemisphäre imponieren, durch direkte Herdsymptome (Aphasien, Hemiplegien,



epileptische Anfälle) ausgezeichnet sind, als klinischer Ausdruck des herdförmig etablierten spongiösen Hirnschwundes und der Tatsache, daß die Hirndegeneration hier auch primär das Projektionssystem ergreifen kann.

Im Wesen dasselbe (spongiöser Hirnschwund) gilt auch für den arteriosklerotischen Hirnprozeß. Der jeweiligen Ausdehnung des anatomischen Prozesses entsprechen klinisch auch verschiedene Bilder. Wir kennen die nervöse Form (arteriosklerotische Neurasthenie), die typische Encephalomalacie mit den bulbär paralytischen Symptomen, die arteriosklerotische Pseudoparalyse und die einfache arteriosklerotische Demenz.

Als nervöse Symptome können bei allen diesen Verlaufsarten der Hirnatheromatose pseudotabische Erscheinungen, spastische Paraparesen, die mannigfaltigsten zerebralen Herdsymptome und epileptiforme Anfälle auftreten. Geradezu proteusartig können aber die klinischen Bilder der Hirnatheromatose werden, wenn zu den gewöhnlichen Hirnveränderungen noch Symptome kommen, die durch umschriebene, stärker ausgeprägte Atrophien, zirkumskriptes Hirnödem, Pachymeningitis interna oder stark hervortretenden Hydrocephalus erzeugt werden. Diese Fälle sind es auch hauptsächlich, die oft sehr schwer gegen Meningitis oder Hirntumor diagnostisch zu differenzieren sind. So berichten Weber und Schultze über zwei Fälle von Pseudotumoren auf arteriosklerotischer Basis, wobei allerdings im ersten Falle außer dem Hirnatherom noch eine diffuse Sarkomatose (nur mikroskopisch nachweisbare) bestand, die aber nicht raumbeschränkend war. Stertz berichtet in seiner Arbeit über zwei Fälle von Hirnatheromatose, wo nicht nur Jacksonepilepsie, sondern auch ein ausgesprochener Status hemieepilepticus zustande kam.

Wir selbst beobachteten wiederholt Fälle von arteriosklerotischer Demenz, die ein ausgesprochen meningeales Bild infolge Hirnödem zeigten und andrerseits wieder Fälle, wo zirkumskripte Rindenatrophien das Bild einer Herderkrankung oder ein abnorm stark entwickelter Hydrocephalus tumorähnliche Symptome zu Tage treten ließ. In den ausgeprägten Fällen wird ja wohl eine Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Hirnatheromatose meist keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen. Wenn wir dagegen uns erinnern, daß es Tumoren des Gehirnes gibt, die nahezu symptomlos, vor allem aber ohne nachweisbare Hirndruckerschei-

nungen verlaufen oder mit ganz vagen, flüchtigen Herdsymptomen oder vieldeutigen Lähmungserscheinungen (Paresen) und kortikalen Reizerscheinungen (epileptische Anfälle) einhergehen können, andrerseits uns vor Augen halten, daß wir bei der Hirnatheromatose ganz ausgesprochene Hirndruckerscheinungen (Stauungspapille, Kopfschmerzen, Benommenheit) und stationäre oder progredient zunehmende zerebrale Herdsymptome beobachten können, so wird die Schwierigkeit, ja in gewissen Fällen die Unmöglichkeit, zwischen bestimmten Verlaufsarten der Hirnatheromatosen und des Hirntumors zu differenzieren, immer einleuchtender. Souques berichtet über Tumoren, die ohne eigentliche Kardinalsymptome als einfache Hemiplegien (forme hemiplegique) sich darstellten oder andrerseits wieder das Bild mehr diffuser Hirnerkrankungen (P. p.) vortäuschten. Die Schwierigkeit der in Rede stehenden Differentialdiagnose beleuchtet auch schön der Fall, den Ziehen in seiner Arbeit zur Differentialdiagnose des Hirntumors und der Hirnthrombose beschreibt.

Die Kranke Ziehens war 62 Jahre alt, litt an Kopfschmerzen und Herzklopfen, zeigte Sprachstörungen, leichte Innervationsstörungen der Zunge und des einen Fazialis, positiven Babinsky, aber keine Stauungspapille, Tod im Koma. Der Verdacht auf arteriosklerotische Hirnthrombose bestätigte sich nicht. Dagegen wurde ein kleinapfelgroßes Gliom des linken Okzipitallappens bei der Sektion gefunden. Im zweiten Falle, den Ziehen erwähnt, bestand dagegen neben Hemiparesen, Seh- und Sprachstörungen, auch eine deutliche Stauungspapille, und doch lag zweifellos dem Prozesse eine Gehirnthrombose und kein Tumor cerebri zu Grunde.

Ebenso beschreibt Jahrmärker zwei Fälle von arteriosklerotischer Demenz, bei denen er aus dem klinischen Befunde trotz Stauungspapillen und anderer Hirndruckerscheinungen eine hämorrhagische Pachymeningitis interna bei Hirnatherom diagnostizieren und durch die Sektion bestätigt finden konnte. Wir sehen also aus diesen kurz angeführten Fällen aus der Literatur, daß manchmal auch die für einen Hirntumor ceteris paribus so sehr in die Wagschale fallende Stauungspapille uns im Stiche lassen kann. Andrerseits kommen bei der Hirnatheromatose, wie schon erwähnt, die verschiedensten Herdsymptome, wie sie auch nicht einwandfreier durch einen Tumor erzeugt werden könnten, zur Beobachtung:



In einem Falle Stranskys handelte es sich klinisch um eine transkortikale, sensorische Aphasie mit Asymbolie und Echolalie; anatomisch wurde keine Herderkrankung, wohl aber umschriebene Atrophie und Schwund des nervösen Gewebes über dem linken Gyrus supramarginal infolge des arteriosklerotischen Hirnprozesses konstatiert. Dieser Fall reiht sich den schon früher von Pick und Lippmann u. a. gefundenen Befunden an.

Wir selbst verfügen ebenfalls über mehrere derartige Fälle, von denen ich den markantesten — dem Fall Stranskys im Verlaufe sehr ähnlich — hier ganz kurz anführen will.

Fall 2.

Patient, 67 Jahre alt, erkrankte vor einigen Wochen an zunehmender Apathie und versah nur mehr mechanisch seine häuslichen Verrichtungen. Bei der Untersuchung durch den Polizeiarzt konnte derselbe deutliche „Sprach- und Gangstörungen", zeitliche und örtliche Desorientiertheit und das Symptom der Echolalie konstatieren. Bei uns bot Patient ganz ausgesprochen das Bild einer Asymbolie, einer motorischen und wahrscheinlich auch ideatorischen Aproxie neben Echolalie und sensorisch aphasisch-agraphischen Störungen. Patient lag tagsüber ganz apathisch zu Bett, antwortete auf jede Frage mit echolalierter Wiederholung derselben, sprach aber spontan gar nichts und zeigte sich auch sonst motorisch ohne jede Initiative; außer allgemeinem senilen Tremor, gesteigerten P. S. R. keine sonstigen Lähmungs- oder Herderscheinungen. Kurzen Aufforderungen kam Patient manchmal nach; bisweilen versagte er aber auch dabei, besonders dann, wenn die Frage in längere Sätze gekleidet war. Patient war pflegebedürftig, konnte sich infolge seiner Asymbolie und Apraxie nicht einmal ein Hemd anziehen, führte den Löffel verkehrt zum Munde usw.; unter zunehmendem Marasmus erfolgte der Exitus.

Bei den ausgesprochenen, während des ganzen klinischen Verlaufes konstant gebliebenen Herderscheinungen seitens der linken Hemisphäre wurde von uns auch eine Affektion des linken Schläfescheitel-Okzipitallappens angenommen, und zwar entweder in Form einer ausgedehnten Encephalomalacie oder einer einseitigen Hirnatrophie. Bei der Sektion wurde eine hochgradige Atrophie des Gehirns mit chronischem inneren und äußeren Hydrocephalus konstatiert, wobei der zur Atrophie führende Rindenprozeß über der linken Hemisphäre, besonders über den sensorischen Zentren derselben, allerdings stärker ausgeprägt war als rechts.

Der folgende Fall, der auch unserem Krankenmaterial entstammt, soll wegen der Schwierigkeit der Diagnosenstellung hier in Kürze seinen Platz finden.



Fall 3.

Patient, 54 Jahre alt, erkrankte vor zwei Jahren an zunehmender Vergeßlichkeit, Kopfschmerzen und zeitweisen leichten Verwirrtheitszuständen. Im April 1907 plötzlicher „Nervenanfall," Zittern am ganzen Körper ohne Bewußtseinsverlust; insbesondere seither ganz verloren, erkannte das Geld und die Speisen nicht mehr, wurde immer hinfälliger, unrein, mußte ganz gepflegt und gefüttert werden. Gang zunehmend ataktisch, unbeholfen, besonders beim Niedersetzen starkes Taumeln. Seit den zwei letzten Monaten (vor seiner Einlieferung) konnte Patient nicht mehr stehen und gehen. Wenn der Kranke versuchte, aus dem Bette zu steigen, ist er direkt zu Boden gefallen; zeitweise unmotiviertes zerebrales (?) Erbrechen; Lues wahrscheinlich. Bei unserer Untersuchung zeigte Patient hochgradige spastische Paraparesen, lichtstarre Pupillen, Apathie und Schlafsucht. Patient war aus seinem Torpor kaum aufzurütteln, brachte mühsam seinen Namen heraus, blieb aber sonst ganz äußerungslos, wiewohl er das zu ihm Gesprochene zu verstehen schien. Im weiteren Verlaufe zunehmende Trübung des Sensoriums. Exitus letal am 17. August 1909.

Der in letzter Zeit ziemlich rapide Verlauf, die in der Anamnese erwähnten Anfälle, die zeitweilige Trübung des Sensoriums, das anscheinend zerebrale Erbrechen ließen den Gedanken an einen Hirntumor aufkommen. Da vieles für einen Balkentumor sprach — von den Bristowschen Kardinalsymptomen waren die Paraparese, der im Vordergrund stehende psychische Torpor und das Fehlen sonstiger Herdsymptome sowie der Stauungspapille vorhanden —, wurde auch ein solcher neben der Diagnose Hirnatheromatose in Erwägung gezogen. Bei der Sektion zeigte sich, daß das ganze, etwas vom gewöhnlichen Verlaufe der Hirnatheromatose abweichende Bild des Falles nur durch einen starken Hydrocephalus chronicus hervorgerufen worden war. Bei der Erinnerung an derartige Fälle (Fall mit der Asymbolie und Echolalie und der zuletzt erwähnte Hydrocephalus chronicus internus), deren Zahl ich durch mehrere andere Belege noch erweitern könnte, wird man infolge zunehmender Erfahrung immer vorsichtiger mit der Diagnose Tumor oder Meningitis sein, wenn sonst das klinische Bild einer Hirnatheromatose vorliegt. Die Schwierigkeit der Diagnose Tumor oder Meningitis bei gleichzeitiger Hirnatheromatose läßt sich annähernd nur vergleichen mit dem Dilemma, in das der erfahrene Internist kommt, wenn er bei einem Tuberkulotiker oder bei Morbus Brightii den sonst klassischen Symptomenkomplex eines Mitralfehlers vor sich hat; der Unerfahrene wird sich da oft bewogen fühlen, einen Mitralfehler zu diagnosti-



zieren, der dann durch die Sektion aber nicht bestätigt wird, während der erfahrene Kliniker mit der Diagnose Mitralvitium bei Tuberkulose oder Morbus Brightii immer sehr vorsichtig sein wird. Allerdings kann man bei zu skrupulösem Bedenken betreffs der Annahme eines Hirntumors bei gleichzeitiger Hirnatheromatose auch ins andere Extrem verfallen und Symptome, die tatsächlich durch einen Tumor erzeugt sind, auf Rechnung der Hirnatheromatose setzen. Ein derartiger Fehler unterlief uns bei folgendem Falle.

Fall 4.

Patient, 55 Jahre alt, sollte nach den Angaben des Pareres seit längerer Zeit vergeßlich, desorientiert und teilnahmslos sein. Am B. Z. wo der Fall unter der Diagnose arteriosklerotische Demenz geführt wurde, wurde eine Sprachstörung konstatiert, die dadurch zum Ausdrucke kam, daß Patient die gewöhnlichen Dinge des Alltagslebens nicht benennen konnte und die hiefür gebräuchlichen Namen aus dem Gedächtnisse verloren hatte. Es bestand dabei keine Asymbolie, trotzdem er die Gegenstände nicht benennen konnte.

Somatisch zeigte Patient senilen Habitus, über den Lungen schnarrendes In- und Exspirium, volumen pulmon. auctum, diffuse Bronchitis und Bronchiolitis; an der rechten Brustseite zwei Fisteln nach kalten Abszessen. Pupillen beiderseits gleich, unausgiebig und wenig prompt auf Licht reagierend, Tremores der vorgestreckten Hände und Zunge; geringe Parese des rechten Fazialis; der Gang leicht schleifend mit geringer Hemiparese des rechten Beines P. S. R. beiderseits lebhaft gesteigert, Herztöne dumpf. Psychisch war Patient geordnet, ruhig, apathisch, Klagen über Kopfschmerzen. Amnesia verbalis beim Spontansprechen; optische Aphasie (Unfähigkeit, vorgezeigte Gegenstände zu benennen) nachweisbar. Diktatschreiben unmöglich; Spontanschreiben und Lesen ziemlich ungestört; Gedächtnisstörung, gewisser Grad von Schwerbesinnlichkeit; keine agnostischen und asymbolischen Erscheinungen. Patient sagte selbst, daß er nur deshalb nicht fließend und gut sprechen könne, weil ihm im gegebenen Augenblicke die richtigen Worte nicht sofort einfallen; auch vorgezeigte Gegenstände könne er nicht benennen, wiewohl er recht gut wisse, was diese vorstellen und wie sie zu gebrauchen sind. Anamnestisch wurde von den Angehörigen angegeben, daß Patient seit einigen Monaten in seinem Wesen verändert, verloren und gedächtnisschwach sei, zeitweise über heftige Kopfschmerzen und Schwindel klage, oft einen bis zwei Tage ganz apathisch und schlafsüchtig im Bette liege; zeitweises Erbrechen und leichte vorübergehende Ohnmachtsanfälle. Die beschriebene Sprachstörung ist den Angehörigen ebenfalls aufgefallen. Während der ersten Zeit unserer Beobachtung zeigte sich wohl eine Progredienz der Krankheitserscheinungen. Die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen nahmen langsam, aber stetig zu; ab und zu traten leichte Schwindelanfälle mit allgemeinem Zittern auf; keine Anfälle von Bewußt-



losigkeit, kein zerebrales Erbrechen. Augenhintergrund bis auf Staphyloma posticum normal. In den letzten Wochen zeigte Patient ein fluktuierendes Verhalten der Lähmungserscheinungen und zeitweise ein deutliches, wesentliches Zurückgehen derselben. Gegen Ende Februar 1909 bekam Patient, besonders nachts, häufig asthmatische Anfälle mit Angstzuständen und retrosternalen Schmerzen, die neben dem angenommenen Emphysem auf die Herzatheromatose und myodegeneratio cordis geschoben wurden.

Unter dem Bilde eines schweren kardialen Anfalles (Dyspnoe, Kollapserscheinungen, unregelmäßiger, sehr frequenter Puls) erfolgte am 10. März 1909 der Exitus.

Bezüglich der klinischen Diagnose wollten wir uns nicht eindeutig entscheiden. Die Lungen- und Herzerscheinungen wurden uns durch das klinisch nachweisbare Emphysem und die Myodegeneratio, die wir uns durch zentrale Herzatheromatose zustande gekommen erklärten, verständlich. Da auch ein peripheres Atherom nachweisbar war, lag der Gedanke nahe, auch die Hirnerscheinungen mit einer Atheromatose der Hirngefäße in Zusammenhang zu bringen; hatten wir doch bei unserem großen Materiale von Hirnatheromatose wiederholt derartige Fälle von Hirnatherom mit zerebralen Herderscheinungen beobachtet. Andrerseits sprach doch wieder so vieles im Verlaufe des Leidens für einen Tumor cerebri, so daß auch diese Diagnose in Erwägung gezogen wurde. Wohl fehlten die Stauungserscheinungen (Stauungspapille), das zerebrale Erbrechen während der ganzen Dauer der klinischen Beobachtung; andrerseits aber deutete das konstante Symptom der Amnesia verbalis auf eine Herderkrankung; die leichten Ohnmachtsanfälle, die zeitweise Trübung des Sensoriums und die Schlafsucht konnten ebenfalls ganz gut mit der Diagnose „Hirntumor“ in Einklang gebracht werden.

Wir konnten uns demnach für keine der in Erwägung gezogenen Diagnosen entscheiden, sondern stellten klinisch nur eine Herdaffektion des linken Schläfelappens (Amnesia verbalis!), durch Hirnatheromatose oder Tumor erzeugt, fest.

Die Obduktion klärte den Fall auf. Die konstatierte Myodegeneratio war nicht auf ein Herzatherom, sondern auf eine Concretio pericardii cum corde zurückzuführen; das angenommene essentielle Emphysem war ein Pseudoemphysem, erzeugt durch Pleuraadhäsionen und Granulartuberkulose; eine wesentliche zentrale Atheromatose der Hirn- und Herzgefäße fehlte überhaupt. Im Gehirn wurde an der angenommenen Stelle (linker Schläfelappen) ein kleinapfel-



großer, derber Tumor (Tuberkel) gefunden. Trotz dieses einen, nun durch die Obduktion geklärten Falles würde ich bei einem ähnlichen doch immer wieder zwischen Tumor oder Hirnatheromatose schwanken und könnte nur ex adjuvantibus eine halbwegs sichere Diagnose stellen. Ich erinnere hier nur an den früher erwähnten Fall von umschriebener Schläfelappenatrophie, der ebenfalls, nur in viel intensiverem Maße, Herdsymptome des linken Schläfelappens erzeugte. In unserem Falle hätte uns allerdings eine genaue Sputumuntersuchung (Fehlen der eosinophilen Zellen, Nachweis von Bazillen) wesentlich unsere Diagnosenstellung erleichtern können; denn hätten wir Tuberkulose als Grunderkrankung für das klinisch nachweisbare Emphysem und die Myodegeneratio konstatieren können, so wäre es vielleicht für uns naheliegender gewesen, auch bezüglich der Hirnsymptome uns eher für einen tuberkulösen Tumor zu entscheiden. Zum Schlusse dieses Abschnittes wollen wir noch in aller Kürze über einen Fall von Hirnatheromatose berichten, der in mehrfacher Beziehung klinisch recht interessant war.

Fall 5.

Es handelte sich um einen 57 jährigen Mann, der seit einigen Jahren an periodisch auftretenden Depressionszuständen litt (seit 1903). Zwei Brüder litten ebenfalls an periodischen Anfällen von Trübsinn; der Vater und ein Bruder starben plötzlich an Apoplexia cerebri. Patient selbst war in den Jahren 1903 bis 1909 wiederholt psychisch erkrankt und stand mehrmals in Anstaltsbehandlung, zuletzt vom Oktober 1908 bis zu seinem Ableben. Außer diesen ausgesprochenen psychischen Attacken litt Patient in den letzten Jahren auch an allgemein nervösen Zuständen; häufige Klagen über starke Kopfschmerzen, die unter Erscheinungen von Augenflimmern und Funkensehen auftraten, vereinzelte Anfälle von teils mehr epileptiformen, teils hysteriformen Charakter; zeitweise nur Ohnmachtsanfälle. Im Sommer 1905 traten bei dem Patienten häufig Anfälle mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit und Zittern am ganzen Körper, aber ohne eigentliche Krämpfe auf; hernach einige Minuten währende Verwirrtheit.

Am 22. August 1907 erklärte Patient plötzlich aus anscheinend voller Gesundheit heraus, er sehe und höre jetzt nichts mehr, fand sich auch tatsächlich im Zimmer nicht mehr zurecht, erkannte niemanden mehr. Nach einigen Minuten trat zunehmende Trübung des Bewußtseins und nach kurzer Zeit vollkommene Bewußtlosigkeit ein. Nach einigen Tagen erholte sich Patient wieder vollkommen. Mit diesen kurzen anamnestischen Angaben kam Patient im Oktober 1908 in unsere Beobachtung. Der Kranke bot anfangs das typische Bild eines Depressionszustandes (Selbstanklagen, Vorwürfe, Suizidgedanken, Willensschwäche, traurige Verstimmung); Klagen über Kopfdruck, Schwindel, Vergeßlichkeit.



Somatisch keine Lähmungserscheinungen: Pupillen prompt reagierend, über den Lungen Erscheinungen einer chronisch verlaufenden Tuberkulose. Zweiter Aortenton akzentuiert, peripheres Atherom; keine erheblichen Intelligenzdefekte. Der Verstimmungszustand des Patienten klang bald ab und machte einer kritiklosen Euphorie, die an einzelnen Tagen sich zu einem direkten Glücksgefühle steigerte, Platz. In seinem ganzen Verhalten machte Patient mehr den Eindruck eines eretisch hysterischen Menschen. Er hatte nichts von der typischen Schwerfälligkeit und Verlangsamung der psychomotorischen Leistungen eines gewöhnlichen Epileptikers.

Während der Beobachtungszeit in der Anstalt wurden wiederholt teils typisch epileptiforme Anfälle, teils leichte epileptoide Absenzen mit kurzdauernder nachfolgender Verwirrtheit konstatiert. In seinem Wesen war Patient zeitweise nörgelnd, unzufrieden, kritisierend, reizbar und streitsüchtig, zu anderen Zeiten wieder heiter euphorisch, höchst zufrieden und glücklich, so daß in psychischer Beziehung das manisch-depressive Gepräge recht deutlich zum Ausdruck kam. Ab und zu Klagen über heftigsten Schwindel mit Erbrechen, Nystagmus und Verschlechterung des Sehvermögens; hernach schlafsüchtiges Dahinliegen; bei raschen passiven Kopfbewegungen neuerliches Einsetzen von Schwindel (Brunssches Symptom); Klagen über starke Kopfschmerzen. Nach einigen Tagen nach einer derartigen nervösen Attacke fühlte sich Patient wieder wohler und freier im Kopf. Die Untersuchung nach einem solchen Insult ergab aber das Vorhandensein einer linksseitigen lateralen homonymen Hemianopsie, linksseitigen Anästhesie und Parese des rechten rectus internus, welche Erscheinungen alle flüchtiger Natur waren und nach einigen Tagen wieder gänzlich verschwanden. Gang immer eigentümlich steif, spastisch trippelnd, mit ängstlich steifer Kopfhaltung.

Am 14. Jänner 1910 epileptiforme Anfälle mit einstündiger Benommenheit; nach dem Erwachen Klagen über heftigste Kopfschmerzen; am 15. Jänner, wo Patient sich tagsüber wieder ganz wohl befand, apoplektiform auftretende Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe und Exitus letalis unter schwersten Hirndruckerscheinungen.

Der ganze klinische Verlauf des eben kurz geschilderten schweren und zum Tode führenden Hirnleidens hatte etwas höchst Interessantes und Atypisches an sich. Die endogene Komponente im Krankheitsbilde (manisch-depressive-hysteriforme Züge) war wohl unverkennbar und infolge der schweren hereditären Belastung des Patienten auch verständlich; höchst auffallend war aber das eigentümliche Schwanken in den nervösen Krankheitssymptomen, die neben der mehr habituellen psychischen Störung auftraten und einen so raschen Wechsel zeigten, daß Zeiten schwerster, nervöser Störungen (Hirndruckerscheinungen, zerebrale Lähmungs- und Reizerscheinungen) mit solchen relativen Wohlbefindens alternierten.



Das ganze Krankheitsbild hatte Züge einer Neurose und eines organischen Hirnleidens an sich.

Die eigentümlichen, oben kurz geschilderten schweren Hirnattacken, das einmal auslösbare Brunssche Symptom, die permanent eigentümlich steife Kopfhaltung, endlich der apoplektiforme, unter schwersten Hirndruckerscheinungen erfolgte Exitus ließ uns an einen Zystizerkus des vierten Ventrikels denken, für den auch der ganze verschwommene, oft neuroseähnliche Verlauf der Erkrankung sprach. Allerdings stellten wir vorsichtshalber nur die einfachere, allgemeine Diagnose: Epilepsie auf organischer Grundlage (Apoplexia cerebri?).

Bei der Sektion fanden wir nun eine ausgedehnte frische Hämorrhagie der linken Großhirn-Hemisphäre mit totaler Zerstörung der Stammganglien und Durchbruch in den Seitenventrikel; Hirnödem, allgemeine Hirnatheromatose; chronisches Ödem der Leptomeningen; älterer apoplektischer Herd im rechten Okzipitallappen, peripheres Atherom mit arteriosklerotischer Nierenschrumpfung, chronische Granulartuberkulose der Lungen.

Wir sahen also an diesem Falle, welch ganz komplizierte klinische Krankheitsbilder die Hirnatheromatose zu erzeugen imstande ist, ja daß sie sogar mitunter ganz bestimmte klinische Verlaufsarten bestimmter Tumoren vorzutäuschen vermag. Die in dem letzten Falle kurz erwähnten intermittierend auftretenden schweren Hirnsymptome müssen wohl auf Grund des Hirnatheroms durch vorübergehende Zirkulationsstörungen mit ihren Folgen (Anwachsen des Hydrops ventriculor, Hirnödem) erklärt werden und wir sahen an diesem Falle wieder deutlich, wie selbst die schwersten Tumorsymptome passager allein durch die Arteriosklerosis cerebri (Encephalomalacie, Hirnödem, Zirkulationsstörungen) erzeugt werden können.

Zusammenfassend möchte ich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Atheromatosis cerebri folgendes sagen:

1. Bei jeder unzweifelhaft vorliegenden Hirnatheromatose ist auch bei den anscheinend schwersten Tumorsymptomen bezüglich der Diagnose Tumor cerebri immer größte Vorsicht geboten.

2. Die Stauungspapille hat keinen absoluten differential-diagnostischen Wert.

3. Rapider Verlauf, Abmagerung, starke Kachexie, vorherrschende Somnolenz sprechen für Tumor cerebri.



4. Gewöhnliche und Jackson-Epilepsie, Status hemiepilepticus und die verschiedensten zerebralen Herd- und Reizerscheinungen kommen beiden Krankheitszuständen zu, so daß uns in einzelnen schwierigen Fällen eine sichere Differentialdiagnose derzeit überhaupt unmöglich ist.

Ähnliche Schwierigkeiten ergeben sich mutatis mutandis auch für die Differentialdiagnose zwischen Meningitis serosa und Atheromatosis cerebri, auf die wir nun in den folgenden Ausführungen in Kürze eingehen wollen.

Tumor cerebri, Meningitis serosa und verwandte Krankheitszustände.

Oppenheim beschrieb im Jahre 1901 Krankheitsfälle, die Kinder betrafen, bei welchen anscheinend das Krankheitsbild eines Hirntumors der motorischen Zone vorlag, die aber ohne operativen Eingriff von selbst wieder zur Heilung gelangten. Es wurde also in diesen Fällen nur ein schweres Zerebralleiden vorgetäuscht (Tumor cerebri) durch einen pathologisch-anatomisch noch unbekannten Prozeß, der aber jedenfalls der Rückbildung fähig sein mußte, da die bedrohlichen Hirnsymptome mit der Zeit wieder vollkommen schwanden. Über die nähere Natur dieses heilbaren Hirnleidens stellte Oppenheim seinerzeit keine weitere Hypothese auf, sondern wollte in seiner Arbeit nur vor allem darauf hingewiesen haben, daß besonders bei Kindern außer den bis dahin allgemein bekannten pseudomeningitischen und daher heilbaren Zustandsbildern auch andere schwere zerebrale Symptomenkomplexe zur Beobachtung kommen und ein Krankheitsbild vortäuschen können, das vom rein symptomatologischen Standpunkte aus kaum von einem Hirntumor zu unterscheiden, prognostisch aber natürlich ganz anders zu bewerten ist.

Später machten Nonne, Bruns, Henneberg, Hoppe u. a. ähnliche Beobachtungen bei Erwachsenen und belegten das in Rede stehende Zerebralleiden mit dem Namen eines Pseudotumors cerebri. Nach Kopftraumen wurden schon früher ähnliche schwere zerebrale Zustandsbilder beschrieben (Gussenbauer, v. Beck, Friedmann) die eingehender von Friedmann behandelt wurden. (Friedmannscher Symptomenkomplex).

Friedmann wies nämlich darauf hin, daß nach einfachen Erschütterungen des Schädels ein zerebrales Symptomenbild auf-



treten kann, das in den leichteren Fällen hauptsächlich durch intensiven Kopfschmerz, Schwindel mit Brechneigung, zerebellare Ataxie und Intoleranz des Gehirnes gegen Erregungen und körperliche Anstrengungen charakterisiert ist, betonte aber gleichzeitig, daß bei den schwereren Fällen von Erschütterungen des Schädels sich Zustände entwickeln können, wo neben den eben genannten mehr allgemeinen Hirnsymptomen auch ausgesprochene lokalisierte Kopfschmerzen mit entsprechender Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels, deutliche Lähmungserscheinungen einzelner Hirnnerven, anfallsweise Benommenheit und selbst Koma mit hohem Fieber und oft letalem Ausgange beobachtet werden, ohne daß bei der Obduktion makroskopisch schwerere Veränderungen der Hirnsubstanz gefunden werden konnten. Man fand in einzelnen Fällen hochgradige Hyperämie des Gehirnes mit kapillären Blutungen, mikroskopisch meist deutlich ausgeprägte Veränderungen an dem feinen Hirngefäßapparat, der demnach beim Zustandekommen des Symptomenkomplexes die Hauptrolle zu spielen schien.

Oppenheim hebt die schwierige Differentialdiagnose derartiger Krankheitsbilder gegen Hirnabszeß hervor und vertritt die Ansicht, daß hauptsächlich das Fehlen eigentlicher Großhirnherdsymptome (i. e. Mono-Hemiplegien und Mangel der groben unilateralen Ausfallssymptome, kortikale Epilepsie) und das Fehlen der Progredienz für die Diagnose des Friedmannschen Symptomenkomplexes und der Meningitis serosa ausschlaggebend sei. Zudem gleiche das ganze Krankheitsbild mehr einer diffusen Hirnerkrankung und der Verlauf zeige, daß sich das in Frage stehende Hirnleiden eigentlich aus einzelnen, oft schwersten Hirnattacken zusammensetzt, deren Ausbruch sich meist auf irgend eine Gelegenheitsursache zurückführen lasse (Erregung, Anstrengung, abnorme Temperaturen usw.). Ebenso wie gegen Hirnabszeß könnte im gegebenen Falle einmal die Differentialdiagnose des Friedmannschen Symptomenkomplexes gegen Tumor cerebri (post trauma) in Frage kommen. Die Zerebralerkrankung, wie sie in den Fällen Friedmanns und anderer in der Literatur beschrieben ist, erinnert sehr an die zerebrale Lokalisation des angioneurotischen Ödems. Ich weiß mich noch recht gut eines Patienten zu erinnern, der während meiner mehrjährigen Dienstzeit an der internen Klinik damals zu uns wiederholt zur Aufnahme kam, einmal wegen eines flüchtigen neurotischen Ödems des Unterarmes, dann aber wieder einmal wegen schwerer allgemeiner Hirnerschei-



nungen (Schwindel, zerebellare Ataxie, Augenmuskellähmungen), die sich oft im Anschlusse an eine einfache Indigestion akut entwickelten.

In einer seiner letzten Arbeiten (Zur Pathologie der Meningen) teilt Quinke wieder Fälle von Meningitis serosa (akuter Ventrikelhydrops) mit, die unter stürmischen meningealen Erscheinungen und hohem Fieber oft nach den geringfügigsten Ursachen (leichte Angina, Dyspepsie, nach Menstruation) bei einzelnen Personen auftraten und oft in förmlichen fast paroxysmalen Anfällen schwerster Hirnsymptome sich wiederholten. Nach zwei bis drei Tagen war das ganze alarmierende Krankheitsbild vorüber. Besonders häufig sollen derartige Zustände bei croupösen Pneumonien, bei Chlorose und Influenza und auch im Wochenbett beobachtet worden sein. Auch die traumatische Ätiologie bestimmter Fälle von Meningitis serosa erwähnt Quinke in seiner Arbeit. Außer diesen akuten Fällen kommen nach demselben Autor auch Exazerbationen eines chronisch latent verlaufenden Hydrocephalus beim Erwachsenen vor, die dann ebenfalls unter dem Bilde einer Meningitis serosa einsetzen und verlaufen. Gewöhnlich zeigen derartige Kranke die anatomischen Zeichen des chronischen Hydrocephalus am Schädel und geben an, seit Jahren zeitweise an heftigsten Kopfschmerzen zu leiden. Diese Fälle bilden auch Übergänge zu gewissen Formen der Migraine ophthalmique, bei der auch oft Hirnnervenlähmungen, Kopfschmerzen und Erbrechen beobachtet werden, welche Erscheinungen nach der einen Theorie durch temporäre Schwellung und Hyperämie der Hypophysis mit sekundärem Hydrocephalus und Reizung des basalen Sympathikusgeflechtes der Karotis und meningealer Reizung der Trigeminusfasern erzeugt werden sollen. Die ausgesprochen chronisch verlaufenden Fälle von Meningitis serosa sind von dem chronisch verlaufenden Hydrocephalus internus nicht scharf zu trennen, veraufen ganz schleichend und erzeugen mitunter ein Symptomenbild, das einen Tumor cerebri vorzutäuschen imstande ist. Die Zerebralsymptome entwickeln sich in diesen Fällen meist ganz langsam und schleichend, bis plötzlich irgend eine Gelegenheitsursache, z. B. ein Trauma capitis, die Hirnerscheinungen zur akuten Steigerung bringt. Es kommt dann plötzlich zu intensivsten Kopfschmerzen, starkem Schwindel, Erbrechen, Sehstörungen und erst allmählich bilden sich die schweren Erscheinungen wieder teilweise zurück. Im allgemeinen wird man recht haben, wenn man bei

jahrelangem Bestehen von Tumorsymptomen (Kopfschmerzen, Stauungspapille usw.) eher an eine chronische Meningitis serosa als an einen Tumor denkt.

Oppenheim stellte in einer Arbeit einige sehr schöne Fälle von Meningitis serosa zusammen, an denen besonders klar der in Attacken auftretende Verlauf zu ersehen ist. Man hört in diesen Fällen oft anamnestisch, daß der Kranke schon vor Jahren einmal vage Hirnsymptome für kurze Zeit zeigte, die aber spurlos verschwanden (z. B. Fieber mit Kopfschmerzen, Genicksteifigkeit, Erbrechen). Interessant und praktisch wichtig ist die Tatsache, daß, obzwar der Ventrikelhydrops zumeist ziemlich gleichmäßig verteilt ist, in einzelnen Fällen von Meningitis serosa durch ungleichmäßige Ausbreitung des Hydrops oder durch stärkere Empfindlichkeit der einen Hirnhälfte direkte Herdsymptome hervorgerufen werden können, die dann den Gedanken an eine Herderkrankung, eventuell an einen Tumor des Gehirnes leicht aufkommen lassen können. Durch derartige Fälle einer zirkumskripten Meningitis serosa sind ja nicht nur Tumoren des Gehirnes, sondern auch bei entsprechender Lokalisation Rückenmarkstumoren in solchem Maße vorgetäuscht worden, daß man erst bei der Operation auf den Irrtum der Diagnose kam. Bedenkt man andrerseits, daß Hirntumoren oft nur unter dem Bilde eines Hydrocephalus chron. (d. h. unter allgemeinen Hirndruckerscheinungen) verlaufen und jedes Herdsymptom vermissen lassen, so erscheint die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Meningitis serosa immer einleuchtender.

Manche Pseudotumoren sind wohl auf derartige Fälle von Meningitis serosa chronica, andere wieder nur auf zirkulatorische Störungen des Gehirns zurückzuführen, wieder andere dürften in das Gebiet der akuten Hirnschwellung Reichardts gehören. In letzter Zeit hat Hochhaus wieder einige Fälle schwerer Hirnerkrankungen mitgeteilt, die unter den Erscheinungen einer Apoplexia cerebri zum letalen Ausgange führten, ohne daß anatomisch eine Herderkrankung im Gehirne nachgewiesen werden konnte, so daß das ganze Krankheitsbild nur durch Kreislaufstörungen in umschriebenen Hirnpartien, auf dem Boden einer allgemeinen Hirnatheromatose entstanden, erklärt werden mußte. Derartige zirkulatorische Störungen mit ihren Konsequenzen (Hirnödem) können eben, wie schon früher erwähnt, sowohl meningeale, als auch Erscheinungen eines Pseudotumors oder einer Apoplexia cerebri hervorrufen.



Weintraud berichtete über einen Fall von Pseudotumor bei einem Mädchen, das nach einem Krampfanfalle Symptome einer Psychose zeigte, in deren Verlauf aber zunehmend benommen wurde, Pulsverlangsamung und Stauungspapille aufwies und im Koma starb. Bei der Sektion fand sich keine Meningitis serosa, sondern die eigentümliche Abplattung der Hirnwindungen, die Trockenheit der Hirnsubstanz, wie sie Reichardt als charakteristisch für eine akute Hirnschwellung auffaßt.

Wir selbst sahen wiederholt im Verlaufe von Katatonien meningeale Zustandsbilder auftreten, die oft letal endigten und dann auch meist bei der Obduktion die oben erwähnte eigentümliche derbe Konsistenz und Trockenheit der akuten Hirnschwellung erkennen ließen.

Auf Grund derartiger und ähnlicher Beobachtungen behauptet Reichardt, daß manche Fälle von Pseudotumoren, die mit Stauungspapillen einhergehen, ins Gebiet der Katatonien gehören.

Ein klinisch ziemlich typisch verlaufendes Krankheitsbild würde noch in diese weite Krankheitsgruppe gehören. Das ist die im Anschlusse an eine abgelaufene Meningitis zerebrospinal sich entwickelnde Hydrocephalie beim Erwachsenen. Die Anamnese in solchen Fällen ist sehr ähnlich den Angaben, wie man sie in Fällen von Meningitis serosa mit chronischem oder intermittierendem Verlaufe hört. Es handelt sich nämlich auch bei dieser konsekutiven Hydrocephalie meist um einzelne durch relatives Wohlbefinden voneinander getrennte Hirnattacken, von denen der ersten gewöhnlich die seinerzeit überstandene Zerebrospinalmeningitis zu Grunde liegt, während die folgenden durch Schübe der nun in Erscheinung tretenden Hydrocephalie hervorgerufen werden. In vielen Fällen ist auch hier die Differentialdiagnose gegen Tumor cerebri sehr schwer. v. Frankl-Hochwarth beschreibt einen sehr schönen hieher gehörigen Fall, der als ein Paradigma für den gewöhnlichen typischen Verlauf derartiger Hirnerkrankungen gelten könnte.

Wenn wir noch einmal zusammenfassend die kurz erwähnten Krankheitsbilder überblicken (Friedmannscher Symptomenkomplex, Meningitis serosa, gewisse Fälle von Migraine ophthalmique, angioneurotisches Ödem, Hydrocephalie), so können wir feststellen, daß bei den ätiologisch verschiedensten Zuständen akute oder mehr chronisch intermittierend verlaufende Hydropsien der Hirnventrikel



beobachtet werden können, die dann häufig auch mit gewissen Veränderungen des feinen Hirngefäßapparates einhergehen.

Wir sehen, daß einzelne Menschen auf die verschiedensten Schädlichkeiten (Trauma capitis, Infektionskrankheiten, Lues, Pneumonie, Influenza, gastrointestinale Intoxikationen, Puerperium) mit Vermehrung der Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln reagieren, während andere Individuen ohneweiters denselben exogenen Noxen ausgesetzt sein können, ohne daß man bei ihnen einen derartigen vermehrten Ventrikelhydrops nachweisen könnte. Es erscheint recht wahrscheinlich, daß es sich bei all diesen Patienten um Kranke handelt, die zu derartigen akuten Ventrikelhydropsien meist schon ab origine disponiert sind. Es würde dies in einem gewissen Sinne eine Art Konstitutionsanomalie bedeuten, die sich in einer angeborenen verminderten Widerstandsfähigkeit und erhöhten Vulnerabilität des Ventrikelependyms, des Plexus chorioideus und des feinen Hirngefäßapparates ausdrückt. Es gibt auch bekanntermaßen Menschen, die auf die geringsten Schädlichkeiten hin mit exsudativen Prozessen in der Haut oder in den serösen Gelenküberzügen (Urtikaria, Neigung zu rheumatischen Prozessen in den Gelenken usw.) reagieren, wieder andere, die bei den verschiedensten Anlässen tetanoide Erscheinungen zu Tage treten lassen (Hypofunktion der Para-Thyrioidea, Chwostek) und endlich noch andere, bei denen durch die verschiedensten exogenen Noxen epileptiforme Krampfanfälle hervorgerufen werden können (Spasmophilie).

In allen diesen Fällen handelt es sich wohl um eine Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Wortes, wo die betreffenden äußeren Schädlichkeiten nur die Rolle einer auslösenden Gelegenheitsursache spielen. Anders wären wohl die ätiologisch scheinbar so verschiedenen Fälle von Tetanie, die epileptiformen Anfälle, die bei den verschiedensten Zuständen auftreten können, sofern es sich eben um zu Krampfanfällen disponierte Individuen handelt, gar nicht zu erklären und zu verstehen. Auf die Konstitutionsanomalien im Gebiete der klinischen Medizin wird heutzutage unserer Meinung nach überhaupt noch viel zu wenig Rücksicht genommen, wiewohl von diesem Gesichtspunkt aus in vielen Fällen erst ein besseres Verständnis für die verschiedenen klinischen Verlaufsarten einzelner Krankheitsbilder und vor allem der Kombinationen von Krankheitssymptomen gewonnen werden könnte.

Über die Differentialdiagnose der Hirntumoren gegenüber



klinisch ähnlich verlaufenden, mehr diffusen oder herdförmig auftretenden Hirnerkrankungen wäre noch eine ganze Menge zu sagen, was aber unmöglich im Rahmen dieser kleinen klinischen Studie erledigt werden könnte. Nur in aller Kürze sei darauf hingewiesen, daß bei der Differentialdiagnose des Hirntumors außer den zwei kurz behandelten Zerebralerkrankungen (Hirnatherom und Meningitis serosa) insbesondere noch gewisse Formen nichteitriger Encephalitis und Encephalomeningitis, bestimmte Verlaufsarten von multipler Sklerose und Lues cerebri, die Sinusthrombose und das Duralhämatom und endlich gewisse zerebrale Zustandsbilder bei chronischer Urämie, bei Epilepsie und Katatonie vorzugsweise in Frage kommen dürften.

Was in dieser kurzen Abhandlung speziell über die Differentialdiagnose der Hirntumoren gegenüber Hirnatheromatose und Meningitis serosa mitgeteilt werden konnte, bietet leider — und das dürfte zum größten Teil in der Art des gewählten klinischen Stoffes begründet sein — nur wenig positiv Verwertbares, erfüllt aber immerhin insoferne einen gewissen Zweck, als es uns wieder einmal die enormen Schwierigkeiten einer feineren klinischen Diagnostik, die eben möglichst viele ähnliche Krankheitsbilder zugleich überblicken und mit in ihr Kalkül ziehen soll, vor Augen führt.

Auszug aus der einschlägigen Fachliteratur.

1. Bruns: Hirntumoren. (Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. VIII, ex 1895.)
2. Ceni: Gliomatöse Infiltration beider Großhirnhemisphären. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXI, pag. 808.)
3. Chorosko: Zur Lehre der polyneuritischen Psychose. (Neurologisches Zentralblatt, Bd. XXVIII, pag. 341, ex 1909.)
4. Frankl-Hochwarth: Zur Differentialdiagnose der Hirntumoren. (Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. XXX, pag. 141, ex 1909.)
5. Groß: Differentialdiagnose des Tumor cerebri und Hydrocephalus chronicus. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXIX, pag. 456, ex 1905.)
6. Hochhaus: Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXXIV, pag. 185, ex 1908.)
7. Hoppe: Befunde von Tumoren oder Zystizerkose im Gehirn Geisteskranker. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXV, pag. 32, ex 1909.)
8. Hoppe: Brain tumor symptom. complex. (Journal of nerv. and ment. dis ex 1907.)



9. Jahrmärker: Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. (Münchener medizinische Wochenschrift, Nr. 37, pag. 1815.)
10. Kutner: Über kortikale Herderscheinungen in der amnestischen Phase polyneuritischer Psychosen. (Archiv für Psych., XLI, pag. 135, ex 1906.)
11. Kölpin: Multiple Adenokarzinome des Gehirnes. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XLV, Heft 2, ex 1909.)
12. Lapinsky: Kasuistik der polyneuritischen Psychose. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XLIII, pag. 1137, ex 1907.)
13. Lippmann: Balkentumoren. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XLIII, pag. 1193, ex 1907.)
14. Oppenheim: Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XVIII, pag. 135, ex 1905.)
15. Oppenheim: Prognose der Hirnkrankheiten im Kindesalter. (Berliner klinische Wochenschrift, ex 1901.)
16. Oppenheim: Zur Pathologie der Hirngeschwülste. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI, ex 1890.)
17. Pilcz: Zur Kasuistik der Sehhügelschweifkerngeschwülste. (Medizinische Klinik, Jahrgang 1911, Nr. 49.)
18. Quincke: Zur Pathologie der Meningen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXXVI, pag. 343, ex 1909.)
19. Redlich: Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. (Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie, spezieller Teil, 3. Abteilung, ex 1912.)
20. Redlich: Kasuistik der Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater. (Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXVI, pag. 351, ex 1905.)
21. Redlich: Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. (Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 31, S. 207.)
22. Reichhardt: Über Hirnmaterie. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXIV, pag. 285, ex 1908.)
23. Schuster: Psychische Störungen bei Hirntumoren. (Monographie, ex 1902. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke.)
24. Siefert: Multiple Karzinomatose des Gehirnes. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXVI, pag. 720, ex 1903.)
25. Souques: Tumeurs cérébrales frustes. (Revue neurologique, Bd. XXIII, pag. 1250.)
26. Stern: Über Tumoren im vierten Ventrikel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXXIV, ex 1908.)
27. Stertz: Über scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriosclerosis cerebri und genuiner Epilepsie. (Neurologisches Zentralblatt, Bd. XXVI, ex 1907.)
28. Stranský: Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Erscheinungen bei seniler Hirnatrophie. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XIII, pag. 464, ex 1903.)



29. Weber-Schultz: Zwei Fälle von Pseudotumor cerebri mit anatomischer Untersuchung. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXIII, ex 1908.)
30. Weintraud: Die polyneuritischen Psychosen. (Wiesbaden 1906.)
31. Wernike: Aphasie und Geisteskrankheit. (Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 21, ex 1890.)
32. Wollenberg: Cysticerkose cerebri. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XL, pag. 98, ex 1905.)
33. Ziehen: Zur Differentialdiagnose der Hirntumoren und der Sinus thrombose. (Medizinische Klinik, ex 1906.)

Genaues Literaturverzeichnis über Hirntumoren siehe Bruns Hirntumoren und Schusters Monographie.



Randbemerkungen zur Hereditäts- und zur Konstitutionslehre.

Von

Dozent **Dr. Josef Berze,**

Direktor der niederösterreichischen Landesirrenanstalt Klosterneuburg.

I.

Zu den wichtigsten neueren Errungenschaften auf dem Gebiete der Lehre von der Pathogenese gehört die Unterscheidung zwischen echter pathogenetischer Vererbung, d. h. der auf Grund der „Kontinuität des Keimplasmas" (Weismann) erfolgenden Übertragung pathologischer Eigenschaften eines Stammesälteren auf einen Stammesjüngeren, und der Keimschädigung (Blastophthorie), d. h. der durch widrige äußere — einschließlich der biochemischen — Einflüsse bewirkten Schädigung des aus der Verschmelzung der Geschlechtszellen, des Eies und des Spermatozoon, hervorgegangenen Keimes oder einer der beiden Geschlechtszellen vor der Verschmelzung zum Keime, vor der Amphimixis[1]).

Viele Hereditätsfragen können im Grunde nicht spruchreif werden, bevor eine reinliche Scheidung zwischen Wirkungen der Vererbung und solchen der Keimschädigung gezeigt hat, was eigentlich mit Recht auf Rechnung der ersteren zu setzen ist. Es gilt dies namentlich für die allermeisten Probleme der Hereditätsstatistik, außerdem aber auch für manche Fragen, die Grundprinzipien an sich der Vererbung betreffen. So z. B. für die Frage nach dem Polymorphismus oder der erblichen Transformation der Psychosen. v. Wagner (11) betont mit Recht, daß „sich viele

---

[1]) Der letztere Fall wäre von dem ersteren, der Blastophthorie im engeren Sinne, wohl präziser als Ei-, beziehungsweise Samenschädigung, Oo-, beziehungsweise Spermatophthorie, zu unterscheiden.

Fälle von ungleichartiger Heredität bei näherer Betrachtung und beim Fortschreiten unserer Kenntnisse über die Ursachen der Geistesstörungen als Keimschädigung herausstellen dürften". Vielleicht trifft dies für alle Fälle zu, in denen die ungleichartige Psychose des Deszendenten überhaupt mit der Psychose des Aszendenten, die gerade in Betracht gezogen wird, in Beziehung gesetzt werden darf und nicht etwa auf eine von einem anderen Aszendenten stammende Determinante zurückzuführen ist.

Stellt man sich die Aufgabe, die Frage: Vererbung oder Keimschädigung? in jedem Einzelfalle zu entscheiden, wird man jedoch oft auf die größten Schwierigkeiten stoßen und in nicht gerade seltenen Fällen überhaupt nicht zum Ziele kommen können.

Es liegt dies nun aber, wie sich bei genauer Überlegung zeigt, wohl nicht bloß an der Unvollständigkeit unserer Kenntnisse und Methoden, sondern auch ganz besonders daran, daß es sich nur bei einem Teile, vielleicht sogar nur bei einem relativ kleinen Teile, der überhaupt in Betracht kommenden Fälle nur um Vererbung, beziehungsweise nur um Keimschädigung, bei den anderen dagegen um Vererbung und Keimschädigung, um eine gemeinsame Wirksamkeit, ein Ineinandergreifen beider Faktoren, handelt.

Zunächst kann es ja gar keinem Zweifel unterliegen, daß der Grad der Schädigung eines Keimes durch irgend eine Noxe nicht nur von der Intensität der letzteren, sondern auch vom Maße der Widerstandsfähigkeit des Keimes abhängt. Was in dieser Hinsicht für den fertigen Organismus gilt, gilt auch für den sich entwickelnden Keim. Je geringer die „Lebensenergie" und damit die Widerstandsfähigkeit des Organismus, beziehungsweise des in Frage kommenden Organes oder Systemes ist, einen desto größeren Grad kann die Schädigung durch eine Noxe von bestimmter Intensität erreichen. Wenn also ein Keim im Sinne der dritten Gruppe der vererbbaren Anomalien nach Martius (8), das ist der „normalen Bildungen mit einem Minus von Lebensenergie", veranlagt ist, wird er durch eine bestimmte Noxe empfindlicher geschädigt werden, als ein normal veranlagter. Und bei entsprechend großer Keimschwäche können sogar auch gewisse gewöhnliche und, man könnte sagen, unvermeidliche Einflüsse, die auf einen normal veranlagten Keim überhaupt nicht als Noxe zu wirken imstande sind, eine mehr oder weniger tiefgreifende Schädigung nach sich ziehen. So kann es im Einzelfalle geschehen, daß ein leichter Grad einer irgendwie

begründeten Autointoxikation der Mutter den Keim nur deshalb empfindlich schädigt, weil dieser auf Grund irgendwelcher Determinanten ein Minus von Lebensenergie aufweist, d. h. im ganzen oder hinsichtlich gewisser Systemanlagen zu wenig Widerstandsfähigkeit besitzt.

Es ist nicht recht einzusehen, wie man in Fällen, die so oder ähnlich wie der eben genannte liegen, das Maß der Bedeutung der Vererbung einerseits, der Keimschädigung andrerseits abzuschätzen imstande sein soll. Zu all den Schwierigkeiten, die ohneweiters ersichtlich sind, kommt da noch die, welche daraus resultiert, daß, wie Untersuchungen namentlich der letztern Zeit wahrscheinlich gemacht haben, die keimschädigende Wirkung irgend einer Noxe in ihrer Intensität u. a. auch vom Entwicklungsstadium des Keimes zur Zeit ihrer Einwirkung abhängig ist und in dieser Hinsicht geradezu „kritische“ oder „sensible“ Perioden anzunehmen sind, d. h. Zeiten, in denen die Empfindlichkeit gegen gewisse Noxen eine besonders große ist. Es ergibt sich so unter anderem, daß eine stärkere akute Alkoholintoxikation bei einer nicht an chronischem Alkoholismus leidenden Frauensperson unter Umständen eine schwerere Schädigung des in der Entwicklung begriffenen Keimes herbeiführen kann als der habituelle Alkoholismus einer anderen, wenn sie nämlich unglücklicherweise in eine sensible Periode der Keimesentwicklung fällt. Und ebenso sind wahrscheinlich schon kritische Perioden der Ei- und der Spermienreifung anzunehmen. Es ist so auch z. B. keineswegs mit Sicherheit auszuschließen, freilich andrerseits auch nicht zu beweisen, daß, wie manche glauben, die Zeit der Zeugung, beziehungsweise der Befruchtung, als eine besonders kritische Periode anzusehen ist, und daher z. B. die Zeugung im Rausche den entstehenden Keim in besonders hohem Grade gefährdet. Wie kritische oder sensible Perioden sind zweifellos auch unterempfindliche oder geradezu indolente Perioden der Keimentwicklung anzunehmen. Aus all dem ergibt sich, daß wir, zumal wir keinerlei Anhaltspunkte für die Konstatierung des jeweiligen Grades der Empfindlichkeit des Keimes[1]) haben, durchaus nicht etwa sichere Schlüsse von der Intensität irgendwelcher den

[1]) Solche könnten, wie mir scheint, für den Menschen umgekehrt bloß ex post, d. h. aus den später an der Frucht erkennbaren Folgen, erst gewonnen werden.



väterlichen oder mütterlichen Körper in der Zeit der Ei-, Spermien-, beziehungsweise Keimesreifung vorübergehend treffenden Einflüsse, die zugleich keimschädigend zu wirken imstande sind, darauf zu ziehen in der Lage sind, wie viel von der später zu Tage tretenden Keimminderwertigkeit tatsächlich auf Keimschädigung, wie viel dagegen auf eine ererbte Infirmität des Keimes, auf eine ererbte „Bildung mit einem Minus von Lebensenergie“, zurückzuführen wäre.

Geradeso wie dem fertigen Organismus die eine oder die andere Krankheitsdisposition, Krankheitsbereitschaft (Pfaundler), als ein von irgend einem näheren oder ferneren Aszendenten überkommenes Erbteil anhaften kann, so kann schon der Keim im Sinne irgend einer Keimschädigungsbereitschaft, einer blastophthorischen Disposition, wie wir sagen möchten, abnorm veranlagt sein[1]). In vielen Fällen, ja vielleicht in den allermeisten, dürfte die blastophthorische Disposition sogar ihrem Wesen nach mit der beim fertigen Organismus als Krankheitsdisposition im Sinne einer minderwertigen Organanlage zu Tage tretenden Konstitutionsanomalie identisch sein. Es erklären sich aus diesem Zusammenhange zwanglos gewisse Fälle von identischer Minderwertigkeit, beziehungsweise Krankheit, bei einem Elternteile und beim Kinde, deren Deutung einerseits als reine echte Vererbung, andrerseits als Ergebnis reiner pathogenetischer Parallelinduktion, d. h. der gleichsinnigen Schädigung des elterlichen Organismus und des Keimes, aus besonderen Gründen nicht angeht. Gemeint sind gewisse Fälle, in denen es zur Hervorrufung der pathologischen Erscheinungen wohl eines „auslösenden“ Momentes bedarf, die Art der pathologischen Erscheinungen aber doch im wesentlichen durch die Erbdeterminante bestimmt ist. So, wenn bei einem Kinde, das zu einer Zeit erzeugt worden ist, da der Vater dem Alkoholismus noch nicht ergeben war, die gleichen, sagen wir z. B. epileptischen oder epileptiformen Erscheinungen zu Tage treten, wie sie sich beim Vater später unter dem Einflusse des Alkoholismus eingestellt haben. Was beim Vater der Alkoholismus, kann eben beim Kinde, beziehungsweise Keime, irgend eine andere, als keimschädigender Faktor wirkende Noxe herbeigeführt haben.

---

[1]) In diesem Sinne spricht auch Kraepelin von „ungünstigen... Eigenschaften, die schon vor der Keimverderbnis bestanden und ihrer Entstehung Vorschub geleistet haben“. (Psychiatrie, Bd. I, S. 193.)

Den eben bezeichneten Fällen seien die gegenübergestellt, in denen die für die abnorme Keimdisposition maßgebende Determinante von der Art ist, daß die durch sie begründeten pathologischen Veränderungen hinsichtlich ihrer Erscheinungsform einer mehr oder weniger weitgehenden Beeinflussung durch das Quale der auslösenden und auch noch weiter wirkenden Noxe [1]) zugänglich sind und daher je nach der Art dieser Noxe mehr oder weniger verschieden ausfallen können. Es liegt auf der Hand, daß auf solche Art leicht der Anschein ungleichartiger Vererbung entstehen kann. Beispiele dafür sind, da wir gerade hinsichtlich der hereditären Beziehungen der verschiedenen Neurosen und Psychosen untereinander noch so wenig Sicheres wissen, schwer anzuführen, am nächsten liegt es da, an gewisse Fälle von Hysterie oder Epilepsie bei Kindern alkoholischer Eltern zu denken.

Wie aus dem Gesagten ersichtlich, kann schon in den Fällen, in denen die Konkurrenz der pathogenetischen Vererbung und der Keimschädigung in der Weise erfolgt, daß ein pathologische Erbdeterminanten oder eine solche einschließender Keim geschädigt wird [2]), die Bedeutung jedes einzelnen der zwei Faktoren nur selten, auch nur annähernd abgeschätzt werden. Wahrscheinlich haben wir aber auch noch an eine andere Beziehung zwischen Vererbung und Keimschädigung zu denken, die, wie sich zeigen wird, im Einzelfalle noch viel weniger durchsichtig und der Konstatierung zugänglich sein kann.

Nach der biologischen Chromosomentheorie, welche heute wohl fast allgemein anerkannt ist und die, wie Martius (loc. cit.) zeigt, auch „den Bedürfnissen einer pathogenetischen Vererbungslehre des Menschen zurzeit am besten entgegenkommt", erfolgt die Bildung des Keimes aus dem gesamten „Chromosomenerbe" der Aszendenten in der Weise, daß die gleiche Zahl von väterlichen

[1]) Außer den Fällen, in welchen die „Auslösung" nur durch eine Noxe von ganz bestimmter Eigenart bewirkt werden kann, gibt es ja offenbar auch solche, in denen Noxen verschiedener Art auslösende Faktoren abgeben können.

[2]) Außerdem haben wir in vielen Fällen mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eine Determinante, die an sich allein noch nicht die Krankheit zu machen imstande gewesen wäre, erst durch eine Keimschädigung dazu befähigt worden ist. Auch in solchen Fällen müßte es schwer sein, die Bedeutung eines jeden von beiden Faktoren abzuschätzen.

und mütterlichen Chromosomen — „die Substanz der Chromosomen in den Kernen der Geschlechtszellen stellt den eigentlichen und ausschließlichen Träger der Vererbung dar“ — in denselben eingeht, „die Vererbungssubstanz“ also „von beiden Eltern her in gleicher Menge auf das Kind übertragen“ (Weismann) wird. Die Herabsetzung der typischen Chromosomenzahl der Ei- und der Samenmutterzelle auf die Hälfte, „welche der sonst im Befruchtungsakte durch die Vereinigung der väterlichen und mütterlichen Chromatinsegmente unweigerlich erfolgenden Verdoppelung der Kernmasse vorbeugt und damit die Erhaltung der typischen Chromosomenzahl sichert“ (Bayer, zit. nach Martius), geschieht auf dem Wege der vor der Befruchtung (Amphimixis) erfolgenden „Reduktionsteilung“ und bedeutet, wie ohneweiters ersichtlich, eine Auslese unter den Vererbungsträgern, eine Chromosomenauslese, mit welcher die „individuelle Variabilität der Chromosomenkombinationen trotz Festigkeit des Artbestandes“ begründet ist.

Gibt es nun unter den Vererbungsträgern auch solche, die pathogenetisch bedeutungsvolle Determinanten in sich schließen, so hängt es ganz davon, wie die Chromosomenauslese ausfällt, ab, ob der entstehende Keim im Sinne der betreffenden Konstitutionsanomalie veranlagt wird oder nicht[1]).

Daß die Chromosomenauslese nun nicht dem „Zufalle“ im gewöhnlichen Sinne überlassen sein kann, steht für jeden naturwissenschaftlich Denkenden von vorneherein fest. R. Fick (vgl. 8, S. 155) erklärt es „für selbstverständlich, daß die Variabilität, und umgekehrt das häufige starre Festhalten der Nachkommen an Erbeigentümlichkeiten auf inneren physiologischen Gründen, nicht auf dem Zufall beruht“. Martius glaubt dieser Ansicht gegenüber allerdings darauf verweisen zu sollen, daß „es auch die Wahrscheinlichkeitslehre a priori mit streng gesetzmäßigen Vorgängen zu tun hat“, was allerdings „erst bei sehr gehäuften Beobachtungen hervortritt (Gesetz der großen Zahlen)“, während „jeder Einzelvorgang der Art nur eine Möglichkeit unter vielen,

---

[1]) Bumke (4) erklärt mit Recht: „Die Aussichten ‚durchzuschlagen‘ sind für pathologische Qualitäten nicht größer als für normale. Einen gewissen Prozentsatz der Geborenen wird die schwarze Kugel treffen, die anderen werden frei ausgehen.“



und zwar eine Möglichkeit mit einer ganz bestimmten Wahrscheinlichkeit seines Eintretens bleibt". „Niemals aber ist es möglich, und niemals wird es der Natur der Sache nach möglich sein, vorauszubestimmen, welche Eigenschaften ein aus der Vereinigung zweier Gameten hervorgehender Zygote haben muß." Darauf, ob diese Vorausbestimmung jemals möglich sein wird oder nicht, kommt es aber wohl durchaus nicht an, sondern zunächst darauf, ob die Bedeutung der von Fick gemeinten Gründe an sich zuzugeben ist, weiters darauf, ob wir uns irgend eine plausible Vorstellung von der Natur dieser Gründe machen können.

Es muß die aus der Darstellung, welche manche Biologen von den Vorgängen vor und bei der Keimbildung geben, mehr oder weniger deutlich erkennbare Grundauffassung, derzufolge die Gesamtheit des komplizierten Keimplasmas eine Art selbständigen Mikrokosmos, eine Art Staat im Staate bildet, in dem nur die ihm eigenen „inneren" Gesetze gelten, keineswegs aber auch äußere Einflüsse, zur Geltung kommen können, von vorneherein die größten Bedenken erregen. Ganz besonders aber erscheint die Annahme geradezu widersinnig, daß der körperliche Zustand der Erzeuger ohne Einfluß sei auf die Vorgänge bei der Keimzellenreifung und bei der Befruchtung, vor allem auf die uns in diesem Zusammenhange speziell interessierenden Vorgänge der Chromosomenauslese (bei der Eireifung), bzw. Qualitätenvariation (bei der Spermienreifung), und der Qualitätenmischung (bei der Befruchtung). Da dieser Einfluß nicht einmal noch im Prinzip feststeht, wäre es freilich müßig, über die Art, in der er etwa zustande und zur Geltung kommen mag, auf Einzelheiten gehende spekulative Betrachtungen anzustellen; im allgemeinen wird aber eben doch anzunehmen sein, daß geradeso wie bestimmte fertige Lebewesen unter bestimmten für sie günstigen äußeren Verhältnissen über andere, für die diese äußeren Verhältnisse weniger günstig sind, die Oberhand zu gewinnen und sich gegen sie durchzusetzen vermögen, unter anderen äußeren Verhältnissen wieder andere, auch je nach den bei der Keimzellenreifung und Befruchtung gegebenen äußeren Verhältnissen, d. h. also vor allem je nach dem körperlichen Zustande der Erzeuger zu dieser Zeit, bald die eine, bald die andere Chromosomen-, bzw. Qualitätenkombination gegen die übrigen Chromosomen-(Qualitäten-) Masse, sozusagen das Feld behauptet, d. h. auf die Bildung des

Keimes im Verein mit anderen Keimfakturen Einfluß gewinnt, bzw. in den Keim mit diesen eingeht.

Die Biologen haben sich mit der Frage der äußeren (experimentellen) Beeinflußbarkeit der Valenz, d. h. der Vererbungskraft, der Determinanten (Gene) bereits eingehend befaßt, sie aber noch nicht der Entscheidung, die, wie leicht ersichtlich, eben gerade für die pathogenetische Vererbungslehre von der eminentesten Bedeutung wäre, zuzuführen vermocht. Immerhin liegen schon im positiven Sinne sprechende experimentelle Erfahrungen vor. „Tennent (1910) kreuzte zwei westindische Seeigel, Hipponoë esculenta × Toxopneustes variegatus, und fand, daß in gewöhnlichem Seewasser die erstere Art in den Plutei dominierte, und zwar bei beiden reziproken Kreuzungen. Bei Zusatz von Na O H blieb diese Dominanz von Hipponoë bestehen, während sie bei Zusatz von etwas Essigsäure oder Salzsäure zu Gunsten der anderen Art umschlug. Ein anderer Forscher, Tower (1910), glaubte diese Abhängigkeit der Erbfaktoren von äußeren Einflüssen auch für ausgewachsene Tiere nachweisen zu können, indem er nahverwandte Arten der Gattung Leptinotarsa in verschiedener Temperatur und Feuchtigkeit kreuzte und dabei recht erhebliche Differenzen erhielt, die teilweise in das Mendelsche Schema sich nur schwer einfügen.“ Plate, aus dessen „Vererbungslehre“ (9) das vorstehende Zitat stammt, erklärt allerdings den „Schluß, welchen Tower aus seinen interessanten Versuchen zieht: daß die Valenz der Erbfaktoren durch äußere Verhältnisse verändert werden kann“, für „verfrüht“. Es fragt sich aber, ob Plate diese Ansicht über Beobachtungen, welche freilich, wie er sagt, geeignet wären, „die Grundfesten des Mendelismus zu erschüttern,“ auch dann vertreten würde, wenn wir eben nicht gerade im Zeitalter des extremen Mendelismus stünden und Plate nicht selbst einer seiner rührigsten Vertreter wäre.

Wenn sich die äußere Beeinflußbarkeit der Vererbungskraft der Determinanten im allgemeinen als Tatsache erweisen ließe, so wäre damit auch speziell für die pathogenetische Vererbungslehre die Direktive gegeben, gegebenenfalls auch die Möglichkeit wenigstens mit in Erwägung zu ziehen, daß es erst gewisse widrige äußere Verhältnisse bei der Keimzellenreifung oder bei der Befruchtung waren, welche der Determinante der betreffenden Konstitutionsanomalie zum „Durchschlagen“ verholfen hat, während sie



unter günstigen äußeren Verhältnissen vielleicht nicht Keimfaktor geworden wäre. Man könnte die Bildung pathologisch veranlagter Keime auf Grund des Einflusses äußerer, die betreffenden pathogenetischen Determinanten zum Durchschlagen bringender Verhältnisse, vielleicht als sekundäre Blastodysgenesie[1]) bezeichnen.

Daß die sekundäre Blastodysgenesie in unserem Sinne noch mehr als die Blastophthorie alle Fragen der pathogenetischen Vererbungslehre zu komplizieren geeignet wäre, steht wohl fest. Diese üble Aussicht darf uns aber nicht dazu verleiten, dieses möglicherweise so gar höchst bedeutungsvolle Moment von vorneherein einfach in Abrede zu stellen oder unberücksichtigt zu lassen.

II.

Daß die „Gesetze" und „Regeln" der allgemein biologischen Vererbung ohneweiters auch auf die pathogenetische Vererbung übertragen werden können, ja daß sie geradezu auf sie übertragen werden müßten, wird von den meisten Autoren, man könnte sagen, als eine Selbstverständlichkeit hingestellt[2]). Und doch ist es erst die große Frage, ob diese Übertragung wirklich in allen Fällen und unter allen Umständen gerechtfertigt ist, wie es ja überhaupt fraglich ist, ob wir die pathogenetische Vererbung als eine Qualitätenvererbung im gewöhnlichen Sinne des Wortes auffassen dürfen oder nicht.

Liegen die Verhältnisse wirklich so, fragen wir uns also, wie z. B. Bumke (4) sie sich denkt, wenn er sagt: „Man wird aus Stammbäumen manisch-depressiver Familien z. B. nie etwas anderes herauslesen können, als daß diese bestimmte pathologische Anlage einen Baustein (! Verf.) darstellt, der verwendet werden kann wie

[1]) Das Wort δυσγένεια bedeutet soviel wie unedle Abstammung (Gegensatz εὐγένεια), also auch das Determiniertsein durch pathogenetische Erbfaktoren. „Dysgenesie" bezeichnet den die Dysgenie ergebenden Vorgang. Der Zusatz: sekundär soll das Bedingt-, bzw. Vermitteltsein dieser Dysgenesie durch (äußere) Einflüsse zum Ausdrucke bringen. Als primäre Blastodysgenesie stellt sich uns die bloß durch „innere Gründe", d. h. durch das jeweilige gegenseitige Verhältnis der einzelnen Keimfaktoren, bestimmte reine Vererbung dar.

[2]) So erklärt Bumke (4): „Für alle wirklich ‚erblichen' Geisteskrankheiten gelten eben die biologischen Vererbungsgesetze."

jeder andere auch. Ob man das Schicksal der Habsburger Lippe oder das einer Psychose in einer Familiengeschichte verfolgt, das Resultat wird immer das gleiche bleiben," d. h. also: Haben wir uns im allgemeinen die ererbte Disposition zu einer bestimmten Krankheit geradeso als das Ergebnis der Wirksamkeit einer Determinante, also eines Bestimmungsstückes im Keimplasma, das unglücklicherweise bei der Bildung des Keimes unter anderen aus der gesamten Erbmasse in diesen einging, vorzustellen, wie wir etwa das Auftreten irgend eines belanglosen Familienmerkmales auf das Vertretensein der betreffenden Determinante im Keim zurückführen können?

Es soll nun keineswegs etwa behauptet werden, daß es eine in dieser Art begründete pathogenetische Vererbung nicht geben könne. Im Gegenteile, es ist sogar höchstwahrscheinlich, daß es sie gibt! Um ein Beispiel anzuführen, sei der Hämophilie Erwähnung getan, welche, gleichviel, ob ihr nun eine zu geringe Gerinnbarkeit des Blutes, bzw. eine Insuffizienz der Fibrinfermentbildung an der Läsionsstelle (Sahli), zu Grunde liegt, wie man heute annimmt, oder ein anderer Defekt, zweifellos als nach Analogie der gewöhnlichen Qualitätenvererbung, also durch Übertragung der betreffenden (pathogenetischen) Determinante, vererblich gedacht werden kann. Und ebenso wird man für manche andere Abnormitäten, bzw. Krankheitsdispositionen an eine der einfachen Qualitätenvererbung analoge Form der pathogenetischen Vererbung denken dürfen. Auch für diese oder jene Geisteskrankheit, präziser: für die Disposition zu dieser oder jener Geisteskrankheit[1])!

Sicher fühlen wird man sich aber in diesem Punkte kaum je in einem speziellen Falle, wenn man einmal einsehen gelernt hat, daß auch noch eine andere Art der pathogenetischen Vererbung denkbar ist, eine Art, die von der einfachen Qualitätenvererbung in einer nicht unwesentlichen Beziehung verschieden ist. Welche Art da gemeint ist, sei im folgenden auseinandergesetzt.

Mehr noch als durch alle früheren Erfahrungen sind wir durch die Lehre von der inneren Sekretion der Erkenntnis der großen Bedeutung des richtigen, des namentlich in intensiver Hinsicht

---

[1]) Daß nicht Krankheiten, sondern Krankheitsdispositionen vererbt werden, ist nachgerade eine Trivialität geworden.

harmonischen Verhältnisses der Funktionen gewisser, in irgend einer Art von chemischer Korrelation stehender Organe zueinander für die Funktion bestimmter anderer Organe wie für das Leben des Gesamtorganismus überhaupt näher gebracht worden. Und während früher nur „der auf nervösem Wege vermittelte Consensus partium" — wenn auch schon in früheren Zeiten „vielfach neben und schon vor der neuralen auch eine humorale Organkorrelation angenommen wurde" — allgemeine Anerkennung fand und jedenfalls das Verhältnis zwischen dem Nervensystem und den andern Systemen ausnahmslos nicht anders gedeutet wurde als im Sinne der Abhängigkeit der letzteren von dem ersteren, wird heute das Verhältnis nahezu umgekehrt gedacht: „Früher galt jede Organkorrelation für nervös, heute werden sogar die nervösen Beziehungen als chemisch vermittelte betrachtet." (Biedl, 3.)

Es wird nun wohl kaum zu bezweifeln sein, daß das richtige Wirkungsverhältnis der einzelnen, zum Teil geradezu funktionelle Antagonisten darstellenden endokrinen Organe, bzw. das richtige Verhältnis zwischen den assimilatorischen und den dissimilatorischen Hormonen, wie es eine der Grundbedingungen des normalen Stoffwechsels und der normalen Funktion aller Organe, also der normalen Konstitution [1]) ist, vor allem an die durch die Erbfaktoren entsprechend determinierte Konstitution der in funktioneller Wechselbeziehung stehenden Hormonorgane gebunden ist, wobei es aber eben außer auf die absolute Funktionstüchtigkeit in qualitativer und quantitativer Beziehung jedes einzelnen von diesen Organen noch ganz besonders auf das richtige qualitative und quantitative Verhältnis der Funktionsergebnisse dieser Organe, namentlich der funktionellen Antagonisten unter ihnen, zueinander ankommt.

Daraus geht nun aber ohneweiters hervor, daß, soweit es vornehmlich auf das System der Hormonorgane ankommt, zweierlei auf Vererbung begründete Momente zur Entstehung von in einem entfernten Organe, so unter Umständen auch im psychozerebralen Apparate, pathologische Verhältnisse irgendwelcher Art bedingenden Konstitutionsanomalien führen können. Erstens ein Moment, das

[1]) In diesem Sinne sagt u. a. Allers (1): „Letzten Endes können wir uns das Wesen der Konstitution doch nur vorstellen als einen gewissen Gleichgewichtszustand der einzelnen Organe und die konstitutive Störung als eine Verschiebung dieses Gleichgewichtes, einen Korrelationsbruch."



auch bei allen anderen Organen, nicht nur bei den endokrinen Organen in Betracht kommt, nämlich die durch einen pathogenetischen Erbfaktor determinierte Anlage eines dieser Organe im Sinne einer pathologischen Dysfunktion oder einer pathologischen Hypo-, bzw. Hyperfunktion. Vererbungsfälle solcher Art können vielleicht unter den eingangs erwähnten Gesichtspunkten Bumkes betrachtet werden; die betreffende pathogenetische Determinante ist in der Tat einem „Bausteine" vergleichbar, „der verwendet werden kann wie jeder andere auch" (sc. oder — wenn der in der Bildung begriffene Keim sozusagen Glück hat — auch nicht. Verfasser). Zweitens aber ein Moment, welches, wenn ihm auch wahrscheinlich ebensowie dem ersterwähnten allgemeinere Bedeutung zuzuschreiben ist, doch bei den endokrinen Organen ganz besonders zur Geltung zu kommen geeignet ist, nämlich einerseits die Anlage im Sinne einer qualitativen Dysharmonie der Funktion gewisser in wie immer gearteten Wechselbeziehungen stehender Hormonorgane, welche aber nicht auf einen pathogenetischen Erbfaktor, der eines oder das andere von diesen Organen zu einer (pathologischen) Dysfunktion determiniert, sondern darauf beruht, daß der sich noch innerhalb der physiologischen Variationsbreite haltenden besonderen Funktionsqualität nicht eine ihr entsprechend abgestimmte Funktionsqualität der übrigen oder des, bzw. der maßgebenden unter diesen gegenübersteht, andrerseits die Anlage im Sinne einer quantitativen Disproportionalität der Funktion zweier in einem funktionellen Antagonismus stehender Hormonorgane, welche aber wieder nicht auf einer erblich determinierten (pathologischen) Hypo-, bzw. Hyperfunktion eines dieser Organe, sondern darauf beruht, daß einer relativ zu großen, aber sich noch innerhalb der physiologischen Breite, wenn auch nahe ihrer oberen Grenze, haltenden Funktionsintensität des einen, eine relativ zu geringe, aber sich gleichfalls noch innerhalb der physiologischen Breite, wenn auch nahe ihrer unteren Grenze, haltende Funktionsintensität des anderen funktionellen Antagonisten gegenübersteht [1]).

---

[1]) Bumke spricht im Hinblick auf solche Verhältnisse von der Denkbarkeit der „Entstehung bestimmter Krankheitsformen nur durch Auslese, durch unzweckmäßige Auslese also", bzw. durch „ungünstige Kombination der Erzeuger" (loc. cit., S. 60.)

Ob nun auch auf diese Art von pathogenetischer Vererbung, also auf die durch Erblichkeitsfaktoren determinierte Bildung disharmonischer Keime, wie wir vielleicht sagen könnten, die allgemein biologischen Vererbungsgesetze so ohne weiters samt und sonders übertragen werden können, ist nicht nur nicht erwiesen und vielleicht überhaupt nicht erweisbar, sondern im Grunde nicht einmal recht wahrscheinlich. Von vornherein anzunehmen ist aber wohl, daß eine funktionelle Disharmonie endokriner Organe nur relativ selten in der gleichen Intensität auf die nächste Generation vererbt werden und vielmehr in der Regel bei der Bildung der Keime dieser Generation eine Veränderung ihrer Intensität, u. zw. je nachdem eine günstigere oder noch eine ungünstigere Chromosomenkombination zustande kommt, eine mehr oder weniger weitgehende Korrektur oder auch weitere Verschärfung erfahren dürfte.

Es ist, nebenbei bemerkt, klar, daß durch die Hypothese der Keimdisharmonie auch das Wesen mancher Fälle von sogenannter Keimfeindschaft[1]) unserem Verständnisse nähergerückt wird. In jedem Kraftsysteme, mag es sich nun um Einzelkräfte von großer oder von geringer Intensität handeln, kann Gleichgewicht herrschen, sofern nur die einander entgegenwirkenden Kräfte einander kompensieren; so kann auch in jedem Organismus das endokrine Gleichgewicht bei allen möglichen Funktionsintensitäten der einzelnen Hormonorgane gegeben sein, soferne nur die funktionellen Antagonisten einander die Wage zu halten vermögen. Nehmen wir nun aber an, die Determinanten der einzelnen endokrinen Organe seien nicht untereinander verkoppelt[2]), d. h. so untereinander verbunden, daß die Determination der Funktionsgrößen aller in irgendwelchen Beziehungen, namentlich in der des Antagonismus, zu einander stehenden Hormonorgane immer nur von dem einen oder dem anderen Elternteile ausgehen kann, sondern es sei möglich, daß die Determination der Funktionsgrößen der einzelnen Hormonorgane teils von dem einen, teils von dem anderen Elternteile ausgeht, so muß sich uns die Ansicht aufdrängen, daß die „Keim-

[1]) Man sollte eigentlich Gametenfeindschaft sagen; denn, was da in Feindschaft zueinander steht, das sind die beiden Gameten, das unbefruchtete Ei und der Samenfaden, aus deren Vereinigung sich, eben weil sie nicht zueinander passen, sondern einander „feind" sind, ein pathologischer Keim ergibt.

[2]) Es liegen keinerlei Argumente gegen diese Annahme vor.



feindschaft“ in gewissen Fällen in einer allzu großen und daher bei ungünstiger Determinantenmischung zu einer endokrinen Disharmonie des Keimes führenden Verschiedenheit der habituellen Funktionsintensitäten der in solcher Hinsicht in Betracht kommenden Hormonorgane bestehen dürfte.

III.

Merkwürdigerweise findet die Ansicht, daß eine einheitliche Disposition zur Geistesstörung anzunehmen sei, immer wieder ihre Vertreter. So lesen wir in der neuesten Arbeit über diesen Gegenstand, die von Krueger herrührt (6), für ihn gebe es „nur eine einheitliche Disposition für Geisteskrankheiten, die sich von Generation zu Generation in steigender Schwere vererbt, soferne nicht eine besondere Veranlagung des Kopulationspartners dem hindernd entgegentritt.“

Es dürfte sich daher empfehlen, die Gründe, welche — abgesehen von den Ergebnissen der Hereditätskasuistik und -statistik gegen diese Lehre und umgekehrt für die Ansicht, daß, wie sich v. Wagner (11) ausdrückt, die „verschiedenen Formen von Geistesstörungen verschiedene Dispositionen voraussetzen,“ sprechen, wieder einmal Revue passieren zu lassen.

Zunächst wird nicht zu leugnen sein, daß alle Gründe, welche gegen die Annahme einer einheitlichen Disposition zu Herz- oder Lungen- oder Hautkrankheiten vorgebracht werden können, auch gegen die Annahme einer einheitlichen Disposition zu Geisteskrankheiten sprechen (vgl. v. Wagner).

Was speziell die Form der Disposition, deren Wesen wir in der „gesteigerten Vulnerabilität“, in der „verminderten Widerstandsfähigkeit“ eines Organes (bzw. Systemes) suchen zu dürfen glauben, anbelangt, würden wir offenbar irregehen, wenn wir sie uns etwa immer ganz allgemein als in einem „Minus von Lebensenergie“ des Organes (bzw. Systemes) begründet dächten. Eine in dieser Weise begründete „Vulnerabilität“ müßte sich gegenüber Noxen aller Art in gleicher Weise und Intensität fühlbar machen. Es kann aber keineswegs behauptet werden, daß dies auch nur die Regel sei: im Gegenteil ist die konstitutionelle Vulnerabilitätserhöhung gar nicht selten auf bestimmte Noxen beschränkt, man denke z. B. an die Alkoholintoleranz bei im übrigen nicht sonderlich vulnerablen Individuen. Wo es sich wie im letzteren



Falle um eine chemische Noxe handelt, könnte man sich das Wesen der Disposition etwa in einer in der abnormen Konstitution des betreffenden Körpergewebes begründeten Steigerung der „Affinität" desselben gegenüber dieser Noxe gelegen denken, wo es sich um Noxen anderer, also etwa mechanischer oder thermischer, Art handelt, dagegen in strukturellen Abweichungen des Organes, welche es diesen Noxen ermöglichen, das Organ um so empfindlicher zu schädigen.

Die individuell distinkte, bald auf die eine, bald auf die andere Noxe beschränkte Vulnerabilitätserhöhung, Resistenzfähigkeitsverminderung des psychozerebralen Apparates, die sozusagen distinkte Intoleranz spricht zweifellos entschieden gegen die Idee der Einheitlichkeit der Disposition für Geisteskrankheiten.

Ein zweites gewichtiges Argument gegen die Einheitlichkeit ist die Tatsache der qualitativ verschiedenen Formen der psychischen Reaktion verschiedener Individuen auf eine und dieselbe Noxe, z. B. wieder auf Alkohol.

Man wird dagegen vielleicht einwenden wollen, daß sich diese Verschiedenheiten der Reaktion nicht bloß aus Verschiedenheiten der Konstitution des psychozerebralen Apparates, sondern auch aus der Verschiedenheit der Konstitution anderer Organe z. B. des Herzens, der Leber, der Nieren, eines oder mehrerer Hormonorgane, denen eine „vermittelnde" oder sonst bedeutungsvolle Rolle bei der Gestaltung der psychischen bzw. nervösen Reaktionen auf die Noxe zugeschrieben werden müsse, erklären lassen.

Wir werden die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit dieses Zusammenhanges für recht viele Fälle zuzugeben haben. Bedeutet dies aber auch, daß wir uns gezwungen sehen, der Lehre von der Einheitlichkeit eine Konzession zu machen? Durchaus nicht. Es gehört zu den gröbsten Fehlern, die bei der Erörterung der Fragen über psychopathische Konstitutionen und über die Disposition, bzw. die Dispositionen zu Geisteskrankheiten begangen werden, daß man dabei immer auch zugleich an abnorme Konstitutionen, bzw. Dispositionen des psychozerebralen Apparates denken zu müssen glaubt. Geisteskrankheiten sind keineswegs immer Krankheiten des Psychozerebrums, sondern neben solchen, die es wirklich sind, gibt es solche, die allgemein als innere Krankheiten, unter deren Symptomen allerdings die von Seiten des psychozerebralen Apparates die auffälligsten sind, aufgefaßt werden



müssen; in gleicher Weise gibt es neben psychopathischen Konstitutionen, die auf einer abnormen Konstitution des Psychozerebrums beruhen, auch solche, welche durch konstitutionell begründete Funktionsanomalien anderer innerer Organe bedingt sind. Demgemäß handelt es sich auch bei den Dispositionen nicht immer um Dispositionen des Psychozerebrums, sondern vielmehr oft um Dispositionen anderer Organe —, zumal für die Entstehung psychopathischer Züge, bzw. psychotischer Symptome, keineswegs, wie manche Autoren nicht nur annehmen zu dürfen, sondern auch immer wieder betonen zu müssen glauben, im Falle des Gegebenseins einer kausalen Funktionsanomalie eines anderen Organes außer dieser immer noch eine abnorme Disposition des psychozerebralen Apparates selbst conditio sine qua non für die Genese einer Geistesstörung ist. Für die allgemeine Fassung dieses Postulates fehlt jede Berechtigung; immer, auch bei durchaus normaler Konstitution, hat die Widerstandsfähigkeit eines jeden Organes, so auch des psychozerebralen Apparates ihre Grenzen, und daraus folgt unmittelbar, daß Noxen, soferne nur ihre Intensität das Widerstandsfähigkeitsmaß des betreffenden Organes überschreitet, die Funktion dieses Organes, auch wenn seine Konstitution eine normale ist, zu stören, also Krankheitserscheinungen, die auf eine Affektion dieses Organes zu beziehen sind, auszulösen imstande sind.

Wenn nun aber die Disposition zu einer Geisteskrankheit oft überhaupt nicht in einer abnormen Konstitution des Gehirns (präziser: des psychozerebralen Apparates), sondern in einer abnormen Konstitution eines anderen Organes, das mit ersterem in einer funktionellen Beziehung steht, also etwa der Thyreoidea, der Leber, der Nebennieren, liegt, so ist vollends gar nicht einzusehen, wie manche Autoren noch an der Idee der „einheitlichen Disposition für Geisteskrankheiten" festhalten, bzw. auf sie immer wieder verfallen können.

Aber selbst wenn — posito, sed non concesso — das Wesen der Disposition immer in einer Konstitutionsanomalie des Gehirns läge, brauchte diese noch lange nicht, wie es ja eine Grundbedingung der Einheitlichkeit wäre, in allen Fällen die gleiche Lokalisation zu haben. Es hat sich die Anschauung, daß „der ganze Rindenquerschnitt ein einheitliches Werkzeug darstelle", als unhaltbar erwiesen und es ist im Gegenteile, immer wahrscheinlicher geworden, daß wir uns „die Rinde als Aufbau aus einer Menge



von über- und nebeneinander gelagerten, schalenförmigen Organen zu denken haben, die sehr verschiedene Ausdehnung, Gestalt und Zellformen besitzen". (Kraepelin.) Da sich nun aber im besonderen auch die Vorgänge, welche das somatische Korrelat des Psychischen bilden, zweifellos nicht bloß in einem einzigen von diesen Teilorganen abspielen, sondern sich sozusagen aus dem Ineinandergreifen der Funktionen mehrerer von ihnen ergeben, sind, selbst wenn bloß die Lokalisation in Betracht gezogen wird, verschiedenerlei Konstitutionen im Bereiche des psychozerebralen Apparates selbst denkbar, indem bald das eine, bald das andere Teilorgan dieses Apparates, bald mehrere — in verschiedenen Kombinationen — zugleich, bald alle zusammen, von abnormer Konstitution sein können; denn es steht nirgends geschrieben, daß immer der gesamte psychozerebrale Apparat in allen seinen Teilen die gleiche Konstitution aufweisen müsse.

IV.

Immer noch unentschieden ist die Frage, ob das Prinzip der gleichartigen Vererbung als das alleinherrschende anzusehen oder außer ihm noch dem der ungleichartigen Vererbung, des Polymorphismus in der Vererbung, Geltung zuzuerkennen sei.

Während die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten zum Thema trotz aller immer wiederkehrenden Anklänge an den Polymorphismus daran denken ließen, daß die Annahme einer ungleichartigen Vererbung von den Psychiatern im allgemeinen doch ad acta gelegt zu werden beginne, wird in der bereits zitierten allerjüngst (April 1914) erschienenen Arbeit von Krueger(6) wieder in einer höchst dezidierten Weise die Ansicht vertreten, daß „die Vererbung der Geisteskrankheiten in der Regel eine ungleichartige ist, insofern auf eine Psychose der Aszendenz meist eine andere Geistesstörung in der Deszendenz folgt", daß die Vererbung also „nach dem Prinzip des Polymorphismus oder der Transmutation" erfolgt. Krueger erklärt wohl, daß er da die „Transmutation in deren engstgefaßter Bedeutung" meine; es geht aber aus seinen Ausführungen hervor, daß er unter der „engstgefaßten" Transmutation doch noch immer ein recht Weites versteht, nämlich ganz ohne Einschränkung „die Erkrankung sich folgender Generationen an psychopathologischen Symptomenkomplexen, die wir als von einander streng getrennte, in sich geschlossene Krankheits-



bilder erkannt haben." Er stützt sich dabei auf Arbeiten, bzw. Äußerungen von Thomsen, Liepmann, Aschaffenburg, Schuppius, endlich auch auf Alzheimer und Stransky, „die von einem degenerativen Myzel sprechen, aus dem die heterogensten Krankheiten hervorsprießen können".

Wie ohneweiters klarliegt und wie die ganze Argumentierung Kruegers nur wieder zeigt, hat die These einer so weitausgreifenden, fast alle denkbaren „psychopathologischen Symptomenkomplexe" umfassenden Transmutation zur Voraussetzung, daß die Annahme einer „einheitlichen Disposition für Geisteskrankheiten" zu Recht besteht. Es hat sich uns aber gezeigt, daß wir eine solche einheitliche, generelle Disposition zur Geistesstörung nicht zugeben können, und damit fällt auch für uns die Annahme einer transmutierenden Vererbung im Sinne Kruegers.

Damit sollen aber nicht etwa die Tatsachen geleugnet werden, auf welche sich Krueger stützt, gleich anderen, die so schließen wie er; es soll damit vielmehr nur gesagt sein, daß wir diese Tatsachen anders deuten zu müssen glauben. Wenn man nämlich nur die Gruppen Kruegers berücksichtigt, welche, wenn es sich um das Studium eines Vererbungsproblemes handelt, überhaupt berücksichtigt zu werden verdienen [1]), so zeigt es sich oder wird es doch zumindest im höchsten Grade wahrscheinlich, daß das, was Krueger als Transmutation anspricht, gar nicht eigentlich Transmutation ist, Transmutation freilich in dem Sinne, daß wir den beiden Vergleichspersonen, sagen wir: dem Vater und dem Sohne, verschiedene Diagnosen geben müssen — dies liegt aber nur an unseren Diagnosen, bzw. nosologischen Begriffen! —, aber nicht Transmutation im Sinne einer Veränderung des Krankheitstypus im natürlichen Sinne, die hier einzig und allein in Betracht kommt.

Wir müssen ja wieder v. Wagner voll beipflichten, wenn er erklärt: „Es wäre (aber) eine allzu naive Anschauung, wenn jemand erwarten würde, daß die Disposition zu den Krankheitsformen, die wir in diesem oder jenem System der klinischen Darstellung zu einer Gruppe vereinigt sehen, identisch oder nahe

[1]) Dazu gehören unseres Erachtens die Gruppen nicht, in denen ein Teil, sei es nun der Erblasser oder der Erbe, als mit Dementia apoplectica, Dementia senilis oder gar mit Dementia arteriosklerotica oder Alcoholismus chronicus behaftet erscheint.



verwandt sein müßten. Die Natur richtet sich nicht nach unseren Systemen, sondern unsere Systeme müssen bestrebt sein, sich nach der Natur zu richten. Es wird daher gerade das eingehende Studium der Hereditätstatsachen ein gangbarer Weg sein, um zu richtigen Anschauungen über die natürliche Gruppierung der Krankheitsformen zu gelangen."

In ähnlichem Zusammenhange bedauert es übrigens auch Bumke, daß „wir noch keine natürliche Systematik der Psychosen besitzen und nicht wissen, welche von ihnen zusammengehören."

So lange wir nun eine natürliche Systematik der Psychosen nicht haben, wird es unseres Erachtens nötig sein, die Psychosen der einzelnen Glieder der Vergleichsgruppen, welche man zur Unterlage für die Bildung eines Urteiles in der Frage: Gleichartigkeit oder Polymorphismus? zu machen beabsichtigt, einer eingehenden Betrachtung von dem besonderen Gesichtspunkte aus, um den es sich eben handelt, zu unterziehen und sich nicht schon mit der Stellung der Diagnose, die uns eben mangels einer natürlichen Systematik hier nicht genügen kann, zufrieden zu geben.

Was damit gemeint ist, soll kurz unter Beziehung auf die Arbeit Kruegers gezeigt werden.

Besonders auffällig ist es, daß Krueger eine relativ große Zahl von Familien (4 unter 22) anführen kann, „in denen die Aszendenten sämtlich an Psychosen, die der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins zuzurechnen sind, während die Psychosen der Deszendenten der Gruppe der Dementia praecox angehören." Denn gerade bezüglich der „Affektpsychosen" einerseits, der Psychosen der Dementia praecox andrerseits, ist — wenigstens von den meisten deutschen Autoren — die gleichartige Vererbung behauptet worden.

Es erhebt sich da die gleich wichtige wie schwierige Frage, ob die Psychosen, welche man heute als manisch-depressives Irresein zusammenzufassen pflegt, ebenso, wie sie eine symptomatologisch einheitliche Gruppe bilden oder uns wenigstens bis heute zu bilden scheinen, auch eine genetisch einheitliche Gruppe zu bilden geeignet sind; denn eigentlich auf die Genese kommt es an, wenn es sich um die Frage der Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit der Vererbung handelt, auf die Symptomatologie nur insofern, als sie uns eben gewisse Rückschlüsse auf die Genese gestattet.

Die Entscheidung dieser höchst subtilen Frage, die nur auf



Grund eines eingehenden Studiums einer großen Zahl manisch-depressiver Fälle getroffen werden könnte, hier ohneweiters vorweg nehmen zu wollen, liegt uns keineswegs im Sinn. Immerhin sei aber betont, daß die psychische Störung, welche unseres Erachtens als die psychische Grundstörung der Dementia praecox, als ihre „psychotische Wurzel“, anzusehen ist, nämlich die Insuffizienz der psychischen Aktivität, ganz besonders geeignet ist, u. a. auch gewisse Vorgänge in der affektiven Sphäre, welche unter sonst normalen Verhältnissen die psychische Tätigkeit nicht im Sinne einer Affektpsychose zu alterieren geeignet wären, derart im Krankheitsbilde hervortreten zu lassen, daß dieses dadurch dem einer Affektpsychose von entsprechendem Charakter mehr oder weniger nahe gebracht wird. In Betracht kommen da Verstimmungszustände aller Art, namentlich solche von längerer Dauer, wie sie sich bei jeder Geistesverfassung aus den mannigfaltigsten Gründen ergeben können. So vermag eine Verstimmungsreaktion auf irgend eine körperliche Störung unter den speziellen pathologischen Verhältnissen, wie sie mit der Insuffizienz der psychischen Aktivität gegeben sind, zur Entstehung eines einer Melancholie mehr oder weniger ähnlichen Krankheitsbildes zu führen. Ebenso können konstitutionelle Verstimmungen aller Art, namentlich solche von manischem oder „sanguinischem“ wie solche von melancholischem Charakter, bei gleichzeitig gegebener Insuffizienz der psychischen Aktivität zu förmlichen Affektpsychosen ausarten. Ganz besonders sei endlich darauf verwiesen, daß eine gewisse Veranlagung im Sinne der Zyklothymie — sie ist unseres Erachtens sehr viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird und gehört vielleicht in einem geringen Grade sogar zur Norm — zu einem dem Wechsel der Phasen des echten zyklischen Irreseins oft geradezu frappant ähnlichen Wechsel der Grundstimmung bei der Dementia praecox führen kann, so zwar, daß, namentlich in Fällen, in denen es zur Ausbildung der charakteristischen Geistesschwäche noch nicht gekommen ist und auch die sogenannten katatonen und „schizophrenen“ Züge nicht deutlich ausgesprochen sind, die Differentialdiagnose gegen das manisch-depressive Irresein den allergrößten Schwierigkeiten begegnen kann.

Es liegt auf der Hand, daß derartige „pseudoaffektive Zustandsbilder“ (Stransky) absolut ausgeschlossen sein müssen oder, wenn man sie schon berücksichtigen will, durchaus nicht als Melancholien, manisch-depressives Irresein usf. hingestellt werden





dürfen, wenn es sich um die Beschaffung einer Kasuistik zum Zwecke des Studiums der Frage, ob es einen Polymorphismus der Vererbung gebe oder nicht, handelt.

Wenn wir bedenken, daß uns nicht gerade selten der weitere Verlauf eines bis dahin als manisch-depressives Irresein aufgefaßten Falles zwingt, ihn in Dementia praecox umzutaufen — die Irrenanstalten können davon begreiflicher Weise viel mehr erzählen als die Kliniken —, so werden wir uns sicherlich sagen müssen, daß wir auch die auf Affektpsychose lautenden Diagnosen, die von anderen gestellt worden sind, mit einer großen Skepsis aufzunehmen geradezu verpflichtet sind, namentlich, wenn diese Diagnosen aus den Achtziger- oder aus den ersten Neunzigerjahren oder gar aus noch früherer Zeit, also aus einer Zeit, in der der Gesichtspunkt der Differenzierung der echten Affektpsychosen gegen ähnlich gefärbte Zustandsbilder der Dementia praecox noch gar nicht maßgebend sein konnte — um Fälle aus dieser Zeit handelt es sich ja in der Regel bei den zum Vergleich herangezogenen „Aszendenten" —, stammt. Es wird aber weiter wohl auch kaum geleugnet werden können, daß auch die Sicher-, bzw. Richtigstellung der Diagnose derartiger Fälle an der Hand der aus jener Zeit stammenden Krankengeschichten ihre großen Schwierigkeiten hat, besonders wenn die Angaben, wie so gewöhnlich, nicht in der Art einer nackten Darstellung der Erscheinungen, sondern einer Deutung und Benennung derselben im Sinne einer bereits vorweggenommenen Diagnose gehalten und vielleicht noch dazu von einer so großen Dürftigkeit sind, wie die eines Teiles der Krankheitsskizzen, die uns Krueger bringt.

So muß die Richtigkeit oder doch die Sicherheit der Diagnosen auf reine Affektpsychose zumindest in drei Fällen Kruegers (IX b Melancholie, XI a manisch-depressives Irresein, XII a Melancholie) bezweifelt werden, wodurch drei von den vier Hereditätsgruppen, auf welche Krueger seine Behauptung, auf das manisch-depressive Irresein folge in der nächsten Generation in der Regel ein „endogener Verblödungsprozeß", gründet, einen guten Teil der ihnen von Krueger zugeschriebenen Beweiskraft verlieren.

Unter den „funktionellen" Psychosen, auf welche in der nächsten Generation endogene Verblödungsprozesse folgen sollen, nennt Krueger ferner die Hysterie und die Paranoia.

Ersteres soll Gruppe XIII beweisen: Mutter Hysterie, Tochter



und Sohn Dementia praecox, letzteres Gruppe XIV: Mutter Paranoia, Tochter Dementia praecox. Bezüglich Gruppe XIII muß aber gesagt werden, daß die Diagnose Hysterie bei der Mutter auf höchst schwachen Füßen steht — wie es scheint, handelt es sich vielmehr um ein erst im Rückbildungsalter zur vollen Entwicklung gekommenes Paranoid —, bezüglich Gruppe XIV, daß Fälle von „Paranoia" hallucinatoria wie der der Mutter von der Dementia paranoides wohl kaum mit Sicherheit abgegrenzt werden können.[1])

Erwähnung verdient noch die Gruppe XXII Kruegers: Dementia praecox beim Vater, manisch-depressives Irresein beim Sohne. Die dürftige Krankheitsskizze, welche Krueger vom Sohne bringt, reicht leider nicht dazu hin, darüber, ob es sich nicht vielleicht doch um einen in Schüben oder Attacken verlaufenden Fall der depressiv-paranoiden Form der Dementia praecox gehandelt hat, volle Klarheit zu gewinnen.

Krueger gründet aber seine Ansicht, daß der Polymorphismus nicht nur bestehe, sondern sogar die Regel sei, nicht nur darauf, daß auf die Generation mit „funktionellen" Psychosen eine Generation mit „endogenen Verblödungsprozessen" folge, sondern auch darauf, daß, wie er gleicher Weise beweisen zu können glaubt, jener Generation in der Regel eine Generation mit „psychopathischen Grenzzuständen" (ausführlich zitiert in Punkt dieser Arbeit) vorausgehe.

Es soll die Frage hier ganz unerörtert bleiben, ob „psychopathische Grenzzustände" in der unmittelbaren Aszendenz „funktioneller" Psychosen wirklich so häufig sind, wie Krueger annehmen zu dürfen glaubt. Es ist dies eine rein statistische Angelegenheit; alles, was Eindruck heißt, kann sie nicht entscheiden, es bedarf dazu vielmehr eingehender, genauer Untersuchungen mit zahlenmäßigen Ergebnissen.

Aber das eine sei hier betont, daß der Vorgang Kruegers, die „psychopathischen Grenzzustände" — wie heterogen sind nicht diese Zustände, u. zw. auch nach Kruegers Darstellung! — in einer Gruppe zusammenzufassen und sie zum Beweise des Poly-

[1]) Auch ich bin beim Studium der Psychosen bei Aszendenten meiner Fälle von Dementia praecox nicht selten auf angebliche Hysterie gestoßen (Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox, 1910, S. 139 usf.), die sich aber ausnahmslos bei näherer Betrachtung als mehr oder weniger „hysteriforme" Dementia praecox entpuppte.

10*



morphismus, sei es nun der Gruppe der „funktionellen" Psychosen, die in der nächsten, sei es der Gruppe der „endogenen Verblödungsprozesse", die in der zweitnächsten Generation folgen sollen, als „ungleichartig" gegenüberzustellen, nicht einmal einen Schein von Berechtigung für sich hat[1]). Krueger wird doch wohl auch selbst nicht der Meinung sein, daß durch einen „psychopathischen Grenzzustand", gleichviel welcher Art, jede beliebige „funktionelle", Psychose der zweiten und jeder beliebige „endogene Verblödungsprozeß" der dritten Generation, soweit der Erblichkeitsfaktor überhaupt in Betracht kommt, determiniert sein könne; darauf kommt es nämlich einzig und allein an. Wenn Krueger aber an ein solches Pêle-mêle in der Vererbung nicht eigentlich glaubt[2]), so hätte er in jedem einzelnen Falle sowohl den „psychopathischen Grenzzustand" des Aszendenten als auch die „funktionelle" Psychose des Deszendenten auf ihre spezielle Eigenart genau untersuchen müssen. Dann wäre er aber vielleicht zum gerade entgegengesetzten Ergebnisse gekommen, zum Ergebnisse, welches der Ansicht anderer Autoren, unter diesen auch des Schreibers dieser Zeilen, entspricht, nämlich daß der „psychopathische Grenzzustand" — besser wäre vielleicht zu sagen: die psychopathische Minderwertigkeit — beim Aszendenten zumeist schon, bald mehr, bald weniger deutlich, die psychischen Anomalien, welche beim Deszendenten, stärker akzentuiert, als Symptome einer ausgesprochenen Psychose erscheinen, erkennen lassen, wenn auch eben nur in minderer und deshalb die Konstatierung eines ausgesprochen psychotischen Zustandes noch nicht rechtfertigender Gestaltung, d. h. also zum Ergebnisse, daß, wenigstens in einem Großteile der Fälle, auch der Vergleich der seiner Gruppe der „psychopathischen Grenzzustände" angehörigen Aszendenten mit den seiner Gruppe der „funktionellen Psychosen" angehörigen Deszendenten eher zu Gunsten der Lehre von der gleichartigen Vererbung auszufallen pflege.

---

[1]) Da Krueger zuerst die „Ungleichartigkeit" der drei von ihm konstruierten Gruppen ohne Beweis behauptet, dann aber aus dem Vorkommen von verschiedenen diesen Gruppen zugerechneten Psychosen in aufeinanderfolgenden Generationen auf „ungleichartige Vererbung" schließt, bewegt er sich im Grunde in einem Circulus vitiosus.

[2]) Bei der weitgehenden Konivenz, welche Krueger gegenüber der Lehre von der „Einheitspsychose" zeigt, ist übrigens auch dies nicht ausgeschlossen.

Jedenfalls könnte nicht zugegeben werden, daß diese Lehre durch die Arbeit Kruegers — sie ist, wie gesagt, die neueste auf diesem Gebiete — auch nur im geringsten erschüttert worden sei, wie unseres Erachtens bisher überhaupt noch kein der Kritik standhaltendes Argument gegen sie vorgebracht worden ist.

V.

Einen ziemlich großen Raum nimmt in der Erörterung des pathogenetischen Vererbungsproblems, und zwar besonders auch auf dem Gebiete der Psychosen, die Lehre von der Progressivität der Entartung ein. Namentlich seitdem Morel seine bekannte Skala der fortschreitenden erblichen Entartung aufgestellt hat, haben sich trotz aller mehr oder weniger triftigen Einwände der Gegenseite immer wieder Vertreter dieser Annahme gefunden.

Will man an die Kritik der Progressivitätslehre gehen, so muß man sich vor allem darüber klar sein, daß diese Lehre in zwei voneinander in einem wesentlichen Punkte verschiedenen Formen auftritt. Die eine könnte als die Lehre der reinen Progressivität bezeichnet werden; nach ihr vererben sich gleichartige Psychosen in der Weise, daß sie bei den Deszendenten früher einsetzen und einen schwereren, unter Umständen auch prognostisch ungünstigeren Verlauf nehmen, als bei den in Betracht kommenden Aszendenten. Die andere dagegen wäre als die Lehre der polymorphen Progressivität zu bezeichnen; sie besagt, daß in den aufeinanderfolgenden Generationen ungleichartige Psychosen auftreten, wobei der Folge der Generationen eine Progression der Schwere der Krankheitstypus entsprechen soll. Diese polymorphe Progressivität ist es, die von Morel vertreten wurde. Krueger (loc. cit.) nimmt die Morelsche Lehre fast unverändert wieder auf, wenn er erklärt: „Es läßt sich eine Stufenleiter der psychischen Erkrankungen, wie sie in den verschiedenen Generationen aufeinanderfolgen, derart aufstellen, daß die erste Stufe durch die psychopathischen Grenzzustände (psychopathische Konstitutionen, Affektlabile, schwere Neurastheniker, Moralisch-Haltlose, an schwerer Migräne leidende Individuen) umfaßt. Auf zweiter Stufe folgen die sogenannten „funktionellen" Psychosen (manisch-depressives Irresein, Paranoia, Hysterie, Amentiaformen). Auch viele durch exogene Schädlichkeiten (Vergiftungen) hervorgerufene Geistesstörungen sind hieher zu rechnen. Auf der dritten Stufe stehen die endogenen



Verblödungsprozesse (Dementia senilis, Dementia praecox); zu ihnen gesellt sich nach unseren Erfahrungen die Dementia arteriosklerotica. Dabei bilden die Spätverblödungsprozesse gegenüber den Frühdemenzen den Übergang nach den funktionellen Erkrankungen, überhaupt der zweiten Stufe hin. Die vierte Stufe endlich bilden die angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Schwachsinnsformen und die Epilepsie. Sie wird nur noch von einem Teile der Familien erreicht. Auf sie folgt Sterilität und Aussterben des Stammes, soweit das nicht schon vorher geschehen ist."

Es geht aus dem zum Punkt IV Gesagten bereits hervor, daß wir eine polymorph progressive Vererbung im Kruegerschen Sinne nicht anerkennen können. Da es u. E. eine ungleichartige Vererbung überhaupt nicht gibt, ist für uns bei der Vererbung auch ein progressiver Polymorphismus im wahren Sinne[1]) ausgeschlossen. Was aber besonders die Konstruktion einer „Stufenleiter" heterogener (!) Psychosen betrifft, müssen wir sie für ein von vorneherein verfehltes Unternehmen halten; denn eine Stufenleiter kann man gerade nur für im wesentlichen gleichartige und bloß hinsichtlich Intensität oder Extensität verschiedene Dinge oder Erscheinungen aufstellen. ‚Funktionelle' Psychosen und „Verblödungs"-prozesse stehen aber zueinander eben nicht in einem derartigen Verhältnisse. Wenn wir die Verblödungsprozesse gelegentlich als „schwerer", die funktionellen Psychosen als „leichter" erklären, so tun wir dies sozusagen aus praktischen Gründen: ein Verblödungsprozeß bedeutet eine tiefere Schädigung der Persönlichkeit als eine funktionelle Psychose. An sich ist aber ein Verblödungsprozeß nicht schwerer als eine funktionelle Psychose, diese nicht leichter als jene, sondern sind beide etwas Grundverschiedenes.

Unter den Psychosen gibt es bekanntlich auch solche, die durch ein Initialstadium, welches der Hauptsache nach durch Symptome charakterisiert ist, die, wenn es dauernd bei ihnen allein bliebe, das Bild eines oder der anderen der von Krueger gemeinten Grenzzustände ergeben würden, und durch ein weiteres Stadium, welches wieder mehr dem Typus einer der „funktionellen" Psychosen, wie sie Krueger „auf der zweiten Stufe" allgemein

[1]) Dagegen nicht ein sich innerhalb derselben Psychosenart abspielender Wechsel der Erscheinungsform dieser Psychose bei aufeinanderfolgenden Generationen. Über diesen Pseudopolymorphismus wird noch gesprochen werden.



konstatieren zu können glaubt, entsprechen, in ein Endstadium, das sich als fortschreitende Verblödung darstellt, auslaufen, Psychosen mit kompletter Entwicklung, wie man etwa sagen könnte. Und es ist zweifellos eine ganz reizvolle Idee — ich will nicht behaupten, daß gerade Krueger bei der Konzeption seiner Stufenleiter von ihr befangen war oder daß sie dabei auch nur in seinem Unterbewußtsein mitgeschwungen hat! —, diese drei Stadien sozusagen auf drei aufeinanderfolgende Generationen auseinanderzulegen, woraus sich so beiläufig eine Morelsche oder auch eine Kruegersche Skala ergeben muß. Man sollte sich aber immer darüber klar sein, daß derartigen aprioristischen Gedankenspielereien, so geistreich sie auch erscheinen mögen, kein wissenschaftlicher Wert zuerkannt werden kann.

Dagegen erscheint uns die Annahme einer reinen Progressivität von vorneherein immerhin als diskutabel. Gibt es, fragen wir uns also, eine „von Generation zu Generation in steigender Schwere" erfolgende echte pathogenetische Vererbung und damit eine „fortschreitende psychische Entartung" im wahrsten Sinne des Wortes? Haben wir — mit anderen Worten — eine „progressive Verschlechterung der Keimmassen"[1]) anzunehmen?

Der Meinung mancher Autoren, daß dieser Frage auf dem Wege theoretischer Erwägungen beizukommen sei, kann keine Berechtigung zuerkannt werden. Aus der Tatsache z. B., daß „sich der historische Mensch nachweislich überhaupt nicht geändert hat" (Bumke), dürfte nicht etwa gefolgert werden, daß es eine Progressivität der Vererbung nicht geben könne[2]); denn, abgesehen davon, daß nach der Meinung der meisten Autoren, welche sich für die Progressivität aussprechen, diese, wenn sie sozusagen nicht aufgehalten wird, schließlich zur Sterilität, d. h. also zur Ausmerzung der degenerierten Erbmassen, führt, wird wohl allgemein auch die Möglichkeit der Regeneration durch den Einfluß des ge-

[1]) Vgl. Krueger. Dieser Autor ist so sicher davon überzeugt, daß die Progressivität zum Wesen der Vererbung gehört, daß er für die Erklärung der Fälle, in denen die Progressivität nicht konstatiert werden kann, unbedingt einen „teilweise regenerierenden Einfluß des gesunden ‚Kopulationspartners'" annehmen zu müssen glaubt.

[2]) Bumke tut dies, wie zur Vermeidung eines Mißverständnisses ausdrücklich bemerkt sei, nicht; im Gegenteil steht er beiläufig auf dem vom Verfasser vertretenen Standpunkte.



sunden Eheteiles zugegeben. Dem Einwurf gegenüber, daß, im Falle die Progressivität die Regel wäre, die Menschheit schon längst ausgestorben sein müßte, wäre wieder darauf zu verweisen, daß die Natur als Massenproduzentin das Manko, das durch das Aussterben degenerierter Linien entstehen mag, immer wieder leicht auszugleichen imstande ist.

Nur Tatsachen, die einer anderen Deutung nicht zugänglich wären, könnten uns dazu bestimmen, uns für die Progressivität zu entscheiden. Gibt es nun solche Tatsachen?

Ganz außer Zweifel steht es, daß manche erbliche Psychosen in sehr vielen Fällen ein Steigen der Schwere von Generation zu Generation zeigen. Namentlich die Dementia praecox ist da zu nennen. Die Progressivität kommt bei ihr nicht selten in der Weise zum Ausdrucke, daß „die Psychose des Aszendenten . . . einen milderen, lang hingedehnten paranoiden Verlauf, die der Deszendenten dagegen . . . einen rascher zur Verblödung führenden Verlauf“ (vgl. 2), u. zw. in der Regel als hebephrene oder hebephren katatone, also als schwerere Form, nimmt. Im Sinne der Progressivität könnte ferner die Tatsache ausgelegt werden, daß „die Dementia praecox bei den Kindern gewöhnlich in einem früheren Lebensalter offenkundig wird als bei den Eltern“ (ibidem).

Ist diese zweifellos konstatierbare Progressivität nun wirklich eine Erbprogressivität, d. h. das Ergebnis einer „progressiven Verschlechterung der Keimmassen“? Die meisten Autoren halten sich zu dieser Deutung des Befundes ohneweiters für berechtigt; auch der Verfasser (2) hat es bei Gelegenheit versäumt, vorerst das Pro und Kontra genau abzuwägen. Es gibt aber eine ganze Reihe von Argumenten für Progressivität ohne progressive Verschlechterung der Keimmassen.

Nehmen wir an, es werde die Schwere einer bestimmten Psychose außer durch die Intensität des Erbfaktors noch durch äußere Schädlichkeiten bestimmt. Kann es sich dann aus dem Zusammenleben der Familie und aus anderen Umständen nicht leicht ergeben, daß das Kind derselben Schädlichkeit, welche den betreffenden Elternteil erst von reiferen Jahren an trifft, schon vom zartesten Alter an ausgesetzt ist? Ist es nicht weiter leicht möglich, daß z. B. aus der Lebensführung, wie sie die geisteskranke Mutter ihrem Sohne aufzwingt, für diesen unter anderem auch mancherlei Schädlichkeiten resultieren, die im Sinne der Progressivität zu



wirken imstande sind? Liegt ferner für die Psychosen, welche auf einer Störung der inneren Sekretion beruhen, nicht auch die Möglichkeit einer Schädigung der Keime der nächsten Generation durch ebendieselbe Störung der inneren Sekretion nahe, so daß wir es im Falle der Vererbung mit Vererbung plus Keimschädigung zu tun haben? Muß sich also nicht auch in derartigen Fällen unter Umständen eine scheinbare Erbprogressivität ergeben können? Wird nicht für viele Fälle das Auftreten irgend eines „Konditionalfaktors" in der nächsten Generation, der erst so recht die volle Entwicklung der Krankheit ermöglicht, anzunehmen sein?

So gibt es eine ganze Reihe von Komplikationen der Vererbung, aus denen sich eine bloß scheinbare Erbprogressivität ergeben kann. Und wenn ein Autor sein gesamtes Material an Krankheitsstammbäumen im Hinblick auf alle diese Möglichkeiten überprüft, wird er wohl in der Regel zur Überzeugung kommen, daß es ihm sichere Anhaltspunkte für die Annahme einer echten reinen Progressivität der Vererbung nicht zu liefern vermag.

Aber andrerseits wird man doch wieder nicht mit Sicherheit behaupten können, daß die Progressivität der Vererbung unter allen Umständen als ausgeschlossen zu betrachten sei. Denn wenn sich uns auch, wie gesagt, für viele Fälle eine andere Erklärungsmöglichkeit bietet, so wird doch im einzelnen Falle der sichere Beweis ihres tatsächlichen Zutreffens oft nur schwer oder überhaupt nicht zu führen sein.

VI.

Die allgemeine Vererbungslehre steht heute, wie bereits erwähnt, unter dem Zeichen des „Mendelismus".

Die Grundlage der Mendelschen Vererbungsregeln bilden bekanntlich die Ergebnisse der Bastardierung von in reinen Linien gezüchteten und sich bloß in einem Merkmale unterscheidenden Individuen, u. zw. erstens: die erste Nachkommengeneration besteht aus — auch hinsichtlich des bei den Eltern verschiedenen Merkmales — gleichen Individuen („Uniformitätsregel"); dabei sind diese Bastarde entweder intermediär, d. h. stehen in der Mitte zwischen den zwei Eltern, oder einseitig, d. h. nach dem einen Elter geartet, indem das Merkmal, wie es diesem Elter eigen ist, „dominant", das des anderen dementsprechend „rezessiv" ist; zweitens:



in der durch Inzucht der Bastarde dieser ersten Nachkommengeneration gewonnenen zweiten Nachkommengeneration kommen beide elterlichen Charaktere wieder zum Vorschein, tritt also eine „Spaltung" der in der ersten Nachkommengeneration verbunden gewesenen Anlagen ein („Spaltungsregel"), u. zw. geschieht dies in einem bestimmten Zahlenverhältnisse, nämlich beim intermediären Verhalten der ersten Nachkommengeneration (Zeatypus) im Verhältnisse 1:2:1, d. h. 25% geraten nach dem einen, 25% nach dem andern Elter, 50% sind intermediär, bei der Vererbung „mit vollkommener Dominanz" (Pisumtypus) dagegen im Verhältnisse 3:1, d. h. 75% geraten nach dem dominanten Faktor, 25% nach dem rezessiven (dieses Verhältnis ist auf das für den Zeatypus geltende zurückführbar, indem die 50%, welche bei diesem Typus intermediär sind, beim Pisumtypus durch solche mit dem dominanten Merkmale ersetzt sind). Rein züchten hinfort beim Zeatypus die 25 + 25% nicht intermediären Individuen der zweiten Nachkommengeneration, beim Pisumtypus die 25% mit dem rezessiven Merkmal und ein Drittel der 75%, also 25%, mit dem dominanten Merkmal; die 50% intermediäre beim Zeatypus sowie die restierenden 50% dominante Individuen beim Pisumtypus „spalten" — immer Inzucht gleichwertiger Individuen vorausgesetzt — in den weiteren Generationen wieder auf, u. zw. im Verhältnisse 1:2:1, bzw. 3:1, also in demselben Verhältnisse, wie es die zweite Nachkommengeneration bereits im ganzen gezeigt hat (vgl. Haecker, Plate u. a.).

Was so aus der Bastardierung von bloß in einem Merkmale unterschiedenen „Homozygoten" (d. h. Individuen, „welche durch die Vereinigung zweier Keimzellen mit völlig gleichen Anlagen, Genen", entstanden sind) hervorging, versuchte man dann auch bei den weitaus komplizierteren Verhältnissen, wie sie sich ergeben, wenn es sich nicht um ein einziges „antagonistisches Merkmalspaar" handelt, sondern deren zwei, drei, vier oder noch mehr vorliegen, also bei der „di-, tri- . . . . polyhybriden Paarung" (Plate), herauszustellen. Dabei ergab sich u. a. eine weitere, die dritte „Mendelsche Regel", nämlich, daß die einzelnen Merkmalspaare mit Bezug auf die Spaltungserscheinungen voneinander ganz **unabhängig** seien („Unabhängigkeitsregel" nach Haecker). Inwieweit im übrigen der Versuch der Anwendung der Mendelschen Regeln auf die Polyhybridenpaarung, bzw. des Nachweises ihrer Geltung bei der



Polyhybridenpaarung, als gelungen gelten kann, ist sehr schwer zu beurteilen, interessiert uns in diesem Zusammenhange übrigens auch nicht.

In weiterer Folge glaubte man nun aber, das Mendelschema, bzw. den Mendelismus, auch auf den Menschen anwenden, auch mit dem Menschen „mendeln“ zu können. Dieser Sprung war groß; denn erstens ergaben sich die Mendelschen Regeln aus der Züchtung von Homozygoten; homozygote Menschen gibt es aber nicht, jeder Mensch entsteht vielmehr „durch die Vereinigung zweier Keimzellen mit ungleichen Anlagen“, jeder Mensch ist also ein Heterozygot (Martius), zweitens zeigten sich die Mendelschen Regeln bei den Ergebnissen der Inzucht im strengsten Sinne des Wortes, welcher die Geschwisterehe entsprechen würde; diese gehört aber bekanntlich nicht zu den menschlichen Einrichtungen, mit denen die Vererbungslehre zu rechnen hat.

Ist so schon die Anwendbarkeit des Mendelismus auf den Menschen im allgemeinen höchst zweifelhaft, so noch mehr auf dem Gebiete der pathogenetischen Vererbung, wo es sich doch, wie wir zu zeigen versuchten, nur in wahrscheinlich recht seltenen Fällen bloß um „Presence“ oder „Absence“ einer pathogenen Determinante und weit öfter um in einer gewissen Weise gestörte Korrelationsverhältnisse zwischen zwei oder mehreren Organen und demnach um sehr schwer überblickbare Erbfaktoren-Kombinationen handelt.

Obwohl sich also „mit menschlichem Material nicht ‚mendeln‘ läßt, wie mit Erbsen“ (Martius), wird doch in der pathogenetischen Vererbungslehre darauf losgemendelt nach Herzenslust. Ja, „wer die . . . Ausdrücke dominant und rezessiv gebraucht oder sein dürftiges Stammbaummaterial gar als hetero- oder homozygotisch zeichnet, der glaubt auf der Höhe der modernsten Forschung zu stehen“. (Martius.) Und noch mehr: Er streitet allen Autoren die „Wissenschaftlichkeit“ ab, die bei der Betrachtung ihres Materiales nicht von den Mendelschen Regeln ausgehen, bzw. sich nicht auf Schritt und Tritt auf sie stützen. Eine Blüte des Mendelfanatismus, die jedem unvoreingenommenen Forscher höchst sonderbar erscheinen muß, ist endlich, wie Martius weiter betont, die Ansicht der „orthodoxen Anhänger der neuen Experimentalwissenschaft“, daß die Vererblichkeit irgend eines Merkmals, also auch einer ins Pathologische fallenden Abart, erst dann und nur



dadurch sichergestellt sei, wenn sich nachweisen lasse, daß es „mendelt".[1])

Den Hauptwert legen die Autoren auf dem Gebiete der pathogenetischen Vererbungslehre, welche sich mit der „Mendelschen Analyse" (der Stammbäume) befassen, auf die Entscheidung der Frage, ob eine bestimmte Krankheit als dominant oder als rezessiv anzusehen sei. Kennzeichen der dominanten Krankheit sind nach Plate: a) Die Krankheit wird direkt von dem Kranken auf die nächste Generation übertragen; b) die Gesunden sind völlig gesund, d. h. unter ihren Nachkommen tritt die Krankheit nicht wieder auf; c) heiratet ein Kranker eine Gesunde, so sind entweder alle Kinder krank, oder es ist nur die eine Hälfte der Kinder krank; d) gehen zwei Kranke die Ehe ein, so sind entweder alle Kinder krank oder es kommen drei kranke auf ein gesundes Kind.

Kennzeichen der rezessiven Krankheit dagegen: a) Sind beide Eltern krank, so wird die Krankheit mit Sicherheit auf alle Kinder übertragen; b) ist der eine Elter gesund, so können alle Kinder gesund sein. Enthielt aber der gesunde Elter die Krankheitsanlage rezessiv, so ist die eine Hälfte der Kinder gesund, die andere krank; c) ein rezessives Leiden kann durch viele Generationen weiter geschleppt werden, ohne daß es hervortritt; diese Generationen sind in Wirklichkeit nur scheinbar gesund; d) aus Verwandtenehen solcher scheinbar gesunden Personen geht ein Viertel kranker Nachkommen hervor; e) die sogenannte kollaterale Belastung ist bei rezessiven Leiden besonders häufig, d. h. die Eltern sind gesund, haben aber kranke Geschwister.

Man sieht, daß schon dieses Kriterienschema verschiedene Entweder — Oder enthält, womit die Einordnung vieler Variationen von Stammbäumen der Weg geebnet ist. Trotzdem will die Sache in vielen Fällen nicht recht klappen! Da gibt es nun aber noch eine ganze Reihe kleiner Mittel, die es schließlich doch ermöglichen,

[1]) Dagegen wird man Plate recht geben können, wenn er sagt, daß zum Nachweis der Erblichkeit eines Leidens unter andern Kriterien „der Nachweis, daß die Erkrankung in ihrem Auftreten der Mendelschen Regel folgt, also auf Gametenspaltung beruhen muß", „herangezogen werden kann." Es fragt sich unseres Erachtens allerdings, ob dieser „Nachweis" im speziellen Falle wirklich geliefert werden kann. Was die Anhänger der Lehre da als Nachweis ausgeben, ist unseres Erachtens in der Regel leider keiner.

den einen oder den andern von diesen Fällen auch noch „gewaltsam in das Prokrustesbett des Mendelschemas zu pressen". (Martius.)

Eine dominante Hautkrankheit ist z. B. nach Plate die Epidermolysis bullosa. In einem Stammbaum nach Valentin finden sich nun zwei Personen, „die angeblich gesund waren, aber trotzdem kranke Nachkommen gehabt haben sollen, was zu der Mendelschen Regel nicht passen würde." Wie war das nun möglich? Ganz einfach: „Das an sich harmlose Leiden trat in dieser Familie bei einigen Personen in sehr leichtem Grade auf und brach dann also vermutlich bei gewissen Individuen überhaupt nicht aus." — Der Diabetes mellitus ist nach Plate eine dominante Stoffwechselkrankheit. Nun zeigt ein Stammbaum von Grober zwei Elternpaare, die „als gesund bezeichnet sind und trotzdem kranke Kinder bekommen haben". Wie ging dies zu? „Wahrscheinlich ... war bei den Ehemännern die Krankheit noch nicht ausgebrochen, als der Tod erfolgte, da die Erkrankung mit auffallenden Symptomen sehr häufig erst im höheren Alter erfolgt." (Wie die Verhältnisse in der speziellen Familie lagen, erfahren wir nicht.) — Das chronische hereditäre Ödem der Beine ist nach Plate „offenbar dominant". In einem Stammbaum von Hope und French tritt als Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten in der dritten Generation „eine Frau auf, welche gesund ist, aber trotzdem ein krankes Kind hat". Wieso? „Wir müssen annehmen, daß das Leiden in der Mutter irgendwie verdeckt wurde." — Es gibt nach Plate eine „dominante stationäre" Hemeralopie. In der Nougaretschen Familie „sollte man ebensoviele Kranke wie Gesunde erwarten", selbst wenn der andere Eheteil in allen Fällen gesund war. „Das Verhältnis ist aber 135 Kranke : 242 Gesunde, was vermuten läßt, daß die Krankheit bei vielen Personen infolge somatischer Einflüsse nicht zum Ausbruch gekommen ist." — Es gibt nach Plate auch einen dominanten Nystagmus, der „aber nicht selten eine ganze Generation überspringt". Wie geht dies zu? „Dieses Latentbleiben der Krankheit bei mehreren Geschwistern weist auf erbliche Einflüsse hin, also wahrscheinlich auf das Fehlen eines Konditionalfaktors." — Die „Latenz" dominanter Krankheiten läßt sich nach Plate überhaupt auf die mannigfaltigste Art erklären; da gibt es zunächst eine vollkommene und eine unvollkommene Latenz, und erstere kann wieder sein: a) eine Latenz infolge ungünstiger äußerer oder innerer Verhältnisse, b) eine Latenz durch somatische



Verdeckung, c) eine Latenz durch wechselseitige Beeinflussung der Faktoren. Solcher „Beeinflussungen" gibt es aber wieder mehrere: die Epistase, d. h. ein dominanter Faktor unterdrückt die Wirksamkeit einer andern dominanten Eigenschaft, Wirksamkeit eines „epistatischen Hemmungsfaktors", Fehlen eines „Konditionalfaktors" usw.

Nicht weniger kompliziert als bei den dominanten Krankheiten liegen die Verhältnisse oft auch bei rezessiven. Die hereditäre Taubheit ist nach Hammerschlag ein rezessives Leiden. Doch ist sie nach Plate kein reines Rezessiv, was unter anderm daraus hervorgehe, daß zwei taubstumme Eltern zuweilen nur taube, in andern Fällen nur gesunde Kinder haben. Es gibt sogar Stammbäume, nach denen man Taubstummheit „für dominant halten könnte". Aber „dieses scheinbar so regellose Ergebnis" läßt sich verstehen, wenn wir annehmen, daß der kranke Zustand nur dann äußerlich sichtbar wird, wenn zwei Konditionalfaktoren C und K vorhanden sind"![1])

So vielerlei Auskunftsmittel kennt also Plate, wenn sich ein Stammbaum nicht recht ins Mendelschema fügen will; und trotzalledem glaubt dieser Forscher vor den Psychosen haltmachen zu müssen. „Er erklärt: Auf die ersten Geisteskrankheiten wage ich die Mendelsche Analyse noch nicht auszudehnen, weil der Ausbruch oft erst im späteren Lebensalter erfolgt und äußere Reize eine große Rolle spielen und diese beiden Umstände sowie die Wandelbarkeit der Symptome eine sichere Beurteilung sehr erschweren." Zugleich verweist er auf Strohmayer, „welcher die Schwierigkeiten der Erblichkeitsforschung auf psychiatrischem Gebiete hervorhebt", und auf Roemer.

Wenn so selbst Plate, der die „Mendelei" so weit treibt als nur möglich, zaudert, müssen die Versuche einzelner Psychiater auf diesem Gebiete unser größtes Bedenken erregen. Vor allem wird man gut tun, das Herausklügeln von den Mendelschen entsprechen-

[1]) Außerdem soll es Krankheiten geben, die sowohl dominant als auch rezessiv auftreten. So sei neben der dominanten Retinitis pigmentosa auch eine typisch rezessive Form, bei der es sich „um einen etwas anderen Genenkomplex handeln muß", neben der dominanten stationären Hemeralopie, „die nicht mit andern Augenanomalien verbunden ist," eine rezessive, „stets von Myopie begleitete" Form zu konstatieren (Plate.)

den Zahlenverhältnissen bei der Psychosenvererbung für eine ganz zwecklose Spielerei zu halten. Bumke, der gleich Martius ungefähr dieselbe Meinung vertritt, bemerkt mit Recht: „Dazu sind große Zahlen erforderlich, viel mehr Kinder, als selbst ausnahmsweise in menschlichen Familien geboren werden," und betont weiter, daß die Mendelschen Regeln deswegen „gewöhnlich nicht zu Tage treten können, weil nur ein Bruchteil der menschlichen Keime zur Entwicklung gelangt und weil sich Wahrscheinlichkeitsgesetze nur in ganz großen Verhältnissen bestätigen lassen".

Was speziell die Frage: dominant oder rezessiv? betrifft, ist es zunächst einmal schon zweifelhaft, ob man überhaupt auf dem richtigen Wege ist, wenn man dieser Frage die Fassung gibt: folgt eine bestimmte Geisteskrankheit, z. B. die Dementia praecox oder das manisch-depressive Irresein, dem dominanten oder dem rezessiven Vererbungstypus? Es ist durchaus nicht erwiesen und wohl auch nicht erweisbar, daß sich in dieser Hinsicht so wie ein Fall, sagen wir, von manisch-depressivem Irresein auch jeder andere verhalten muß [1]. Die Verschiedenheit der „Konditional-, Erregungs-, Intensitäts- und Hemmungsfaktoren" in den einzelnen Fällen kann es schon einmal bedingen, daß bei einer Psychose bald der eine, bald der andere Vererbungstypus hervortritt. Weiters aber ist zu bedenken, daß wir uns eine Psychose wohl gewöhnlich als ein „polygenes Merkmal", d. h. als eine Erscheinung, bzw. als einen Erscheinungskomplex, welcher „durch mehrere gleichzeitig wirkende Faktoren erzeugt wird" (Plate), zu denken haben, und daß es wieder durchaus nicht erwiesen, ja sogar recht unwahrscheinlich ist, daß eine bestimmte Psychose in allen Fällen durch dieselbe Faktorenkombination bedingt ist (vgl. unsere Ausführungen über das manisch-depressive Irresein unter Punkt IV). Daraus folgt nämlich, daß gegebenenfalls einer Faktorenkombination der eine, einer anderen der andere Vererbungstypus bei uns im übrigen gleich erscheinenden Psychosen entsprechen kann [2].

[1]) Nach Rüdin ist bei gewissen Dementia praecox-Formen der rezessive, bei manchen manisch-depressiven Störungen der dominante Vererbungstypus erkennbar.

[2]) Nach Krueger erscheint es ausgeschlossen, daß bei den Erblichkeitsbeziehungen der Geisteskrankheiten der Modus der Dominanz herrscht, und hat nur der rezessive Modus statt. Es ist nicht recht einzusehen, womit Krueger diese Ansicht stützen zu können glaubt; in seiner zit. Arbeit sagt er darüber nichts.

Angesichts so großer Schwierigkeiten und Bedenken wird es sich wohl empfehlen, sich vorerst vor jeder Generalisationstendenz zu hüten und jeden Fall, bzw. jeden Stammbaum, für sich zu betrachten. Nur so treiben wir „voraussetzungslose" Wissenschaft, nur so können wir zur Erkenntnis der Vererbungstypen, wie sie die Krankheiten des Menschen einhalten, vordringen — nicht aber, indem wir zu zeigen versuchen, daß sich die einzelnen Stammbäume bei Anwendung der verschiedensten Hilfshypothesen schließlich doch mit Ach und Krach ins Mendelschema fügen.

Wenn es aber einmal gelungen sein wird, die pathogenetischen Vererbungsmodi des Menschen rein festzustellen, wird es erst recht interessant sein, aufzuzeigen, wie sich etwa doch auch an ihnen das Wirken derselben Gesetze erkennen läßt wie am Pisum- und am Zeatypus.

VII.

Als die Bakteriologie in raschem Anlauf zur Entdeckung zahlreicher pathogener Mikroorganismen führte, gewann sie zunächst einen so übergroßen Einfluß auf die Denkrichtung vieler Pathologen, daß diese einen ganz einseitig bakteriologischen Standpunkt in der Frage der Pathogenese einnehmen zu müssen glaubten. Es grassierte damals, um mit Martius zu reden, ein wahrer „Ätiologismus der Bakteriologie" bei völliger Außerachtlassung der Bedeutung der Krankheitsanlage, des konstitutionellen Momentes.

Und heute scheint uns eine ähnliche Gefahr zu drohen! Das große Interesse vieler sich um die Pathogenese bemühenden Mediziner gehört heute der Lehre von der inneren Sekretion; und in der Sucht, die Ergebnisse dieser Lehre so rasch und so gründlich als nur möglich für die Pathogenese zu exploitieren, vielleicht auch manchmal in der Angst, es könnte ihnen am Ende gar ein anderer dabei den Rang ablaufen, neigen sie nur zu sehr dazu, wo es nur irgend angeht, eine Störung der inneren Sekretion als den maßgebenden pathogenen Faktor hinzustellen. Es grassiert heute — und von der nächsten Zeit ist eher noch ein weiteres Anwachsen dieser Bewegung zu erwarten — ein wahrer Ätiologismus der Hormonwirkungslehre.

Daß dabei derzeit noch viel Unbrauchbares, zumindest noch Unreifes, oder doch durchaus Problematisches zu Tage gefördert wird, ist, wo doch einstweilen nach dem Urteile der maßgebendsten Autoren



trotz der ungeheuren Menge der einschlägigen Arbeiten — man betrachte nur das mehr als 250 große Seiten fassende Literaturverzeichnis in Biedls zweibändigem Werk! — auf diesem Gebiete noch so vieles, u. zw. auch vom Wichtigsten, durchaus kontrovers ist[1]), ist geradezu selbstverständlich.

Auf Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, obwohl es sehr verlockend wäre, zu zeigen, wie namentlich die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Wechselbeziehungen der einzelnen innersekretorischen Organe eine ganze Reihe von Fragen, die heute schon mit einer oft geradezu naiven Voreiligkeit angegangen und entschieden werden, noch durchaus nicht diskutierbar, geschweige denn spruchreif erscheinen läßt. Darauf aber sei hier vor allererst mit allem Nachdruck hingewiesen, daß bei der Ausschrotung der Ergebnisse der Lehre von der inneren Sekretion für die Lehre von der Pathogenese wieder recht oft derselbe Fehler begangen wird, wie seinerzeit bei der Verwertung der Errungenschaften der Bakteriologie: wieder wird oft die Bedeutung der „inneren Momente", der „spezifischen Organanlage", der „Konstitutionellen Disposition" für die Krankheitsentstehung nicht oder doch nicht entsprechend gewürdigt und werden alle Krankheitserscheinungen, deren Deutung als Hormonwirkung überhaupt halbwegs angeht, ohneweiters auch tatsächlich auf eine vermehrte Produktion oder eine ungenügende Kompensation des Hormons, dem man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die betreffenden Wirkungen eben zuschreibt, bezogen, wo doch in jedem einzelnen Falle vorerst noch die Frage zu entscheiden wäre, ob nicht vielmehr ein konstitutionelles Moment, das eine „Überempfindlichkeit" des in Frage kommenden Organes gegen dieses Hormon bedingt, es ist, das die Entstehung der Krankheitserscheinungen begründet, gleichviel, ob das Hormon in der richtigen Quantität produziert und auch hinsichtlich seiner sonstigen Wirkungen richtig kompensiert wird oder ein pathogener Überschuß desselben im Spiele ist. So hebt mit Recht Allers in einer sehr bedeutsamen Arbeit (1) u. a. hervor, daß „die Adrenalin-

[1]) So sagt Paltauf im Vorworte zu Biedls Werk: „Trotz der großen Fortschritte bleiben noch viele wichtige Probleme ungeklärt; meist sind sowohl die Sekretionsprodukte unbekannt, als die Art ihrer Sekretion, ihrer Einwirkung; denn wenn auch im Adrenalsystem diese Fragen als ziemlich gelöst betrachtet werden können, so gestattet dies doch keinerlei Analogieschlüsse".

empfindlichkeit bei den verschiedenen Individuen in ziemlich weiten Grenzen schwankt", so daß z. B. eine Vermehrung der Adrenalinsekretion, welche bei einer Anzahl von Individuen bereits eine erhöhte Zuckermobilisierung in der Leber erzeugt, bei anderen nichts dergleichen erkennen läßt. Es ist nur ein kleiner Schritt weiter, wenn man annimmt, die konstitutionelle Überempfindlichkeit eines Organes gegen Adrenalin könne es bedingen, daß unter gewissen Umständen auch die sich innerhalb physiologischer Grenzen haltende Adrenalinsekretion pathologische Erscheinungen, d. h. pathologische Reaktionen des betreffenden Organes auslöst [1]).

Ein zweiter Fehler, der namentlich bei den Versuchen einer Klärung der Beziehungen zwischen Störungen der inneren Sekretion und solchen im Bereiche des Zentralnervensystems oft begangen wird, liegt in der Verwechslung von Ursache und Wirkung, bzw. darin, daß man das Verhältnis des Bedingtseins der Störungen im Zentralnervensystem durch bestimmte Störungen der inneren Sekretion mit einer Sicherheit annehmen zu dürfen glaubt, für welche die Begründung fehlt, und zwar oft sogar in Fällen, in welchen sich gewichtige Gründe für das umgekehrte Verhältnis anführen lassen. Während es z. B. Allers zu zeigen gelungen ist, wie „es wohl das richtigste zu sein scheint, wenn man einstweilen in allen Veränderungen auf dem Gebiete des Stoffwechsels (sc. beim manisch-depressiven Irresein) Folgezustände der manischen oder der depressiven Geistesverfassung erblickt" und wie namentlich auch gewisse durch innersekretorische Momente vermittelte Erscheinungen, die bei dieser Form des Irreseins mehr oder weniger regelmäßig beobachtet werden, vermutlich auf „zentralnervöse Beeinflussung" der betreffenden inneren Sekretion, z. B. der Nebennierensekretion, zurückzuführen sind, haben zahlreiche Autoren die auf Grund der Konstatierung solcher Erscheinungen supponierte Störung des einen oder des anderen Hormonorganes als die Wurzel des manisch-depressiven Irreseins

---

[1]) Im Grunde könnte die Frage, wie viel im Einzelfalle auf die Rechnung einer konstitutionellen Überempfindlichkeit gegen ein Hormon, wie viel andererseits auf eine vermehrte Sekretion oder unzureichende Kompensation des Hormons zu setzen sei — da die ersteren eigentlich nur indirekt erschlossen werden kann —, erst dann mit Sicherheit beantwortet werden, wenn wir die Möglichkeit einer Reindarstellung und genauen quantitativen Bestimmung sämtlicher Hormone, genauer: ihrer Wirkungsintensitäten, hätten.

erklärt und damit zur Konstruktion verschiedener Theorien der Pathogenese dieser Psychose — es fehlt neben etlichen reinen und gemischten Schilddrüsentheorien auch nicht eine Nebennierentheorie! — Anlaß genommen. Allen diesen mehr oder weniger problematischen Versuchen gegenüber nimmt man vielleicht den richtigsten Standpunkt ein, wenn man mit Stransky in Erwägung zieht, daß „eine Dysfunktion[1]) jenes Drüsenapparates ... mitspielen könnte, in dessen Kette die Schilddrüse ein wichtiges Glied bildet" und dabei die Frage einstweilen unentschieden läßt, ob diese Störung als eine vom psychischen Zustande abhängige, also als eine neurohormonale (bzw. psychohormonale), oder umgekehrt der psychische Zustand als eine von dieser innersekretorischen Störung abhängige, also hormoneurale Krankheitserscheinung, aufzufassen wäre.

Einen dritten Fehler von aller Wahrscheinlichkeit nicht geringer, derzeit aber noch nicht übersehbarer Bedeutung erblicken wir darin, daß nicht das gleiche Augenmerk wie den Hormonwirkungen im ausgebildeten Organismus auch den Hormonwirkungen in dem erst in der Entwicklung begriffenen Organismus, präziser dem Einflusse der Hormone auf die Entwicklung, zugewendet wird; denn es liegt doch sicherlich die Annahme sehr nahe, daß wir in vielen Konstitutionsanomalien, die in der Folge in pathologischen Reaktionen, bzw. in Krankheiten zu Tage treten, also in vielen „Krankheitsbereitschaften", das Ergebnis der durch abnorme Hormonwirkung beeinflußten Entwicklung des Organismus, bzw. der im speziellen Falle in Frage kommenden Organe, zu erblicken haben. Selbstverständlich handelt es sich da zunächst um eine ausschließlich morphogenetische Hormonwirkung, d. h. es tritt „in diesem Falle die stofflich vermittelte, funktionelle Abhängigkeit zwischen den einzelnen Organen ausschließlich in Veränderungen der Struktur zu Tage" (Biedl); aber es ist andrerseits auch ebenso selbstverständlich — bei dem Umstande, daß wir mit Recht „überall und allgemein einen vollkommenen Parallelismus zwischen Struktur und Verrichtung postulieren" (Biedl) —, daß sich aus den auf abnormer Hormonwirkung beruhenden Entwicklungsstörungen oder doch aus gewissen von ihnen abnorme Organdispositionen ergeben müssen, von denen ein Teil die Bedeutung von, der Art und der

[1]) Statt Dysfunktion möchte Verfasser allerdings lieber, weil weniger präjuduzierlich, Funktionsanomalie sagen.



Intensität der Abweichungen dieser Dispositionen vom Gesunden entsprechenden, „Krankheitsbereitschaften“ gewinnt. Namentlich liegt die Annahme nahe, daß wir die Konstitutionsanomalie, welche nach der Meinung der Autoren in so und so vielen Fällen als „erhöhte Vulnerabilität“ eines bestimmten Organes oder Organsystemes eine mehr oder weniger wichtige pathogenetische Rolle spielen soll, nicht immer auf eine schon von Haus aus gegebene, d. h. durch einen Erbfaktor determinierte, „infirme“ Anlage des betreffenden Organes bzw. Systemes, zu beziehen, sondern in gewissen Fällen als den Ausdruck der erst durch eine Entwicklungsstörung — außer den durch abnorme Hormonwirkung bedingten sind auch anders bedingte Entwicklungsstörungen in Betracht zu ziehen — begründeten funktionellen Minderwertigkeit desselben zu betrachten haben. Ob es gelingt, diesen Zusammenhang in speziellen Fällen auch nachzuweisen oder auch nur wahrscheinlich zu machen, wird sich freilich erst zeigen müssen; sicher aber ist, daß wir seine Möglichkeit neben anderen Möglichkeiten immer im Auge behalten müssen.

Literaturverzeichnis.

1. Allers: Ergebnisse stoffwechselpathologischer Untersuchungen bei Psychosen. III. Das manisch-depressive Irresein. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Ref. Bd. IX, Heft 6.
2. Berze: Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910.
3. Biedl: Innere Sekretion. 2. Auflage. Berlin und Wien 1913.
4. Bumke: Über nervöse Entartung. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie.) Berlin 1912.
5. Fick: Über Vererbungsfragen. Zeitschrift für den Ausbau der Entwicklungslehre. München 1908, Heft 8/9, zitiert nach Martius.
6. Krueger: Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Orig. 24, 1914.
7. Martius: Pathogenese innerer Krankheiten, IV. Heft. Das pathogenetische Vererbungsproblem. Leipzig und Wien 1909.
8. Martius: Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914.
9. Plate: Vererbungslehre mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Leipzig 1913.
10. Stransky: Das manisch-depressive Irresein. Leipzig u. Wien 1911.
11. Wagner v. Jauregg: Einiges über erbliche Belastung. Wiener klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 1.



Aus dem Institute für experimentelle Pathologie. Wien.
(Vorstand Hofrat Paltauf.)

Über einen experimentell-toxischen, choreiformen Symptomenkomplex beim Tiere.

Von

Professor **Dr. Alfred Fuchs.**

Assistent der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Hofr. v. Wagner)
Wien.

Im Jahre 1876 haben Gergens und Baumann[1]), kurze Zeit später Putzeys und Swaen[2]) Versuche über die Wirkung verschiedener kreatinähnlicher Substanzen angestellt. Es ergaben sich hiebei besonders auffällige Ergebnisse in Bezug auf die Einwirkung des Guanidins auf quergestreifte Muskeln, Ergebnisse, welche die letztgenannten Autoren, Putzeys und Swaen, dahin charakterisieren, daß „dieselben eine Erscheinung vorstellen, die ohne irgend eine Analogie mit den bis dahin bekannten Tatsachen stände". Diese von den genannten Autoren beobachteten Phänomene bestehen im wesentlichen darin, daß bei Injektion von Guanidinlösungen im Bereiche der quergestreiften Muskeln eigentümliche Zuckungen auftreten, welche sich bei Fröschen, Kaltblütern und bei Warmblütern anders äußern.

Ich habe bei meinen Versuchen das von Merck in Darmstadt hergestellte salzsaure Guanidin benützt. Gergens und Baumann verwendeten eine genau mit Schwefelsäure neutralisierte Lösung des nach Angabe Volhards dargestellten kohlensauren Guanidins[3]). Putzeys und Swaen stellten ihre Versuche[4]) mit synthetisch

[1]) Arch. f. die ges. Physiol., XII, pag. 205.
[2]) Ibid. pag. 597.
[3]) l. c. pag. 205.
[4]) l. c. pag. 597.



dargestelltem schwefelsauren Guanidin an, Rothberger[1]) mit Guanidin. carbon. cryst. von Merck. Das von mir benützte Präparat (Guanidinum hydrochloricum cryst.) ist ein weißes kristallinisches Pulver, welches in kaltem Wasser überaus leicht löslich ist. Außer den genannten Verbindungen ist auch Guanidinnitrat und Guadininrhodanid hergestellt worden.

Nach den Angaben der Autoren soll in der Wirkungsweise der einzelnen Präparate, in ihren physiologischen Wirkungen kein wesentlicher Unterschied bestehen.

Injiziert man salzsaures Guadinin in den Rückenlymphsack eines Frosches, so treten bei etwas größeren Mengen in wenigen Minuten, bei zirka einem halben Zentigramm in ungefähr einer Viertelstunde zunächst in der Nähe der Injektionsstelle, dann an den Oberschenkeln Zuckungen auf, welche von den Autoren allgemein als „fibrilläre Zuckungen" bezeichnet werden. Diese „fibrillären Zuckungen", welche zunächst vereinzelt in längeren Zeitintervallen wahrnehmbar sind, steigern sich schnell an Frequenz und greifen von der Injektionsstelle aus immer mehr um sich, gehen auf die kontralaterale Körperhälfte über und breiten sich schließlich über den ganzen Körper aus. Bei richtiger Bemessung der Dosis bietet das Tier nach ungefähr drei bis vier Stunden einen eigenümlichen Anblick. Am ganzen Körper sind solche bündelweise Muskelzuckungen sichtbar, allein die Zuckungen verlieren in einzelnen Innervationsgebieten den Charakter von „fibrillären" Kontraktionen, indem die Muskeln nicht allein bündelweise zucken, sondern an einzelnen Stellen der ganze Muskel zuckt, wodurch Bewegungen der Gelenke zustande kommen, so daß man berechtigt ist, von klonischen Muskelkrämpfen zu sprechen. Am deutlichsten sind die klonischen Bewegungen an den distalsten Teilen der Extremitäten zu sehen, an den Zehen und Schwimmhäuten, ferner am Mund, welcher klonisch aufgerissen wird, wobei nicht selten die Zunge vorschnellt.

Schon Gergens und Baumann haben in ihrer Beobachtung der Guanidinwirkung auf diese zwei voneinander zu trennenden Phänomene, die als fibrillär bezeichneten Zuckungen einerseits und die Krampfbewegungen andrerseits, hingewiesen. Sie konnten zeigen,

[1]) Arch. f. die ges. Phys. Bd. XCII, pag. 411.



daß ein ausgeschnittener Froschmuskel durch Eintauchen in eine Guanidinlösung in „fibrilläre" Zuckungen gerät, daß jedoch die zweite Art von Bewegungserscheinungen, die Krampfbewegungen der Extremitäten, vom Rückenmark ausgelöst werden, und beim rückenmarklosen Frosch nicht auftreten (l. c. pag. 211).

Gergens und Baumann fanden ferner, daß die Wirkung des Guanidins beim Frosch durch Kurare aufgehoben wird, und zogen hieraus den Schluß, daß das Guanidin auf die intramuskulären Endigungen der motorischen Nerven einwirke.

Gergens[1]) hat weiterhin mit Hinblick auf die Hypothese von Putzeys und Swaen, daß klonische Muskelzuckungen lokal durch von fibrillären Zuckungen erzeugte negative Stromschwankungen ausgelöst würden, die Zuckungskurven beider Gastrocnemii am Frosch registriert. Er wollte so nachweisen, daß das Guanidin auf das Rückenmark einen erregenden, d. h. koordinierte krampfhafte Bewegungen bedingenden Einfluß ausübt. Gergens will damit auch die Wahl seines Ausdruckes für die Bewegungsphänomene „krampfhafte Streckbewegungen" rechtfertigen.

Putzeys und Swaen erkannten bei ihren Untersuchungen, wie oben erwähnt, die außerordentliche Erscheinung der Bewegungen und konnten sich nicht entschließen, dieselben als fibrilläre Zuckungen oder als Krampfbewegungen aufzufassen. Sie sagen in ihrer Polemik gegen Gergens und Baumann: „Es sind gewiß keine einfachen fibrillären Zuckungen und es sind noch weniger einfache krampfhafte Streckbewegungen der Extremitäten. Diese klonischen Zuckungen bewirken gewiß Streckbewegungen, aber je nach den Muskeln, die sie treffen; sie bewirken Bewegungen jeder Art, Bewegungen nach auswärts und einwärts, Biegungen, Pronations- und Supinationsbewegungen, Bewegungen der Kinnlade usw." Die genannten Autoren nehmen ferner infolge der Bewegungen einen außerordentlichen Verbrauch an Sauerstoff des Blutes an, da sie Dunkelfärbung des Blutes beobachteten.

Im Verfolge seiner Studien über Körper, welche dem Kurarin antagonistisch gegenüberstehen, hat J. Rothberger im Jahre 1902 weitere Versuche mit Guanidin angestellt[2]) und untersuchte auch die Einwirkung des Giftes auf die Zirkulation und Atmung. Roth-

[1]) Arch. f. die ges. Phys., XIII, pag. 597.
[2]) Arch. f. die ges. Phys. Bd. XCII.



berger machte bei seinen Untersuchungen auf den Unterschied des Vergiftungsbildes bei Kaltblütern und Warmblütern aufmerksam. Er zeigte (pag. 413), daß die für das Vergiftungsbild beim Frosche so charakteristischen Zuckungen, welche durch Kurare sofort kupiert werden und von Autoren als ‚fibrilläre' Zuckungen angesprochen wurden, bei Warmblütern in dieser Intensität nicht vorkommen; daß ferner das Guanidin neben seinem dem Kurarin antagonistisch wirkenden Effekt auch schwer schädigend auf die Kreislaufsorgane und das Zentralnervensystem einwirkt. Letztere Wirkung äußert sich in Krämpfen, Dyspnoe, Erbrechen. Die anfänglichen Reizungen des Zentralnervensystems gehen, wie Rothberger fand, bei Fortsetzung der Vergiftung in Lähmungserscheinungen über.

In wiederholten Arbeiten[1]) hat sich Hermann Fühner mit der Frage nach dem Angriffspunkte des Guanidins befaßt, zuletzt im Jahre 1911, nachdem Camis im Jahre 1909, Fühners Argumentation vom Jahre 1907, daß das Guanidin seinen Angriffspunkt an den motorischen Nervenendigungen besitze, angegriffen hatte. Fühner gelangt in seinen äußerst exakten Versuchen zu dem Schlusse, daß der Angriffspunkt der peripher erregenden Guanidinwirkung die motorische, nach Nervendurchschneidung degenerierende Nervenendigung sei. Fühner konstatiert ferner, daß nach einiger Zeit bei operierten Tieren das Guanidin auf Muskeln, deren Nerv durchschnitten worden war, wieder reizend einwirken könne. Diese neuerliche Einwirkung sei entweder auf Nervenregeneration zurückzuführen oder stelle pathologische Erscheinungen des degenerierenden Muskels dar. Diese pathologischen, auch in der klinischen Neuropathologie als fibrillär bezeichneten Zuckungen ließen sich nach Fühner dadurch charakterisieren, daß sie durch Guanidin nicht verstärkt und durch Kurarin nicht unterdrückt werden. Anläßlich des Nachweises von Giften auf biologischem Wege[2]) zeigt Fühner des weiteren, daß kleine Dosen von Guanidin nur die motorischen Nervenenden erregen, große Dosen auch eine die Zentra erregende Wirkung besitzen, die sich in krampfhaften Zuckungen äußert, und daß auf die zentrale Erregung zentrale Lähmung folgt. Fühner verdanken wir auch eine Methode für den Nachweis des Guanidins auf biologischem Wege (siehe weiter unten).

[1]) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. LVIII, pag. 1, Bd. LXV, pag. 401.

[2]) Handb. d. biochem. Arbeitsmeth., V. p. 1911.



Lassen wir nun für kurze Zeit die physiologischen Probleme, welche sich an die Beobachtung der Guanidinwirkung, bzw. die Frage nach dem Angriffspunkte des Giftes knüpfen, beiseite und wenden uns dem Intoxikationsbilde bei warmblütigen Tieren zu. Als das geeignete Tiermateriale erwies sich bei meinen Untersuchungen die Katze. Versuche, welche ich am Hunde und am Affen angestellt habe, zeigen, daß die Krampfphänomene hier viel weniger intensive sind und die Lähmungserscheinungen viel schneller auftreten, so daß nur bei Katzen die Krampfwirkung beobachtet werden kann. Es ist ein deutlicher Unterschied auch in bezug auf das Alter der Versuchstiere zu beobachten. Die typischen Krampferscheinungen sind vornehmlich an jungen Tieren, am besten im Alter von $2^1/_2$ bis 3 Monaten zu beobachten. Die Injektionen wurden zum Teil subkutan, zum Teil intravenös vorgenommen, ohne daß sich ein besonderer Unterschied in der Ausgiebigkeit der Wirkung gezeigt hätte. Ich sehe ab von der näheren Analyse der Erscheinungen bei letaler Dosis, welche pro 1000 *g* Tier zirka 0·5 *g* der Substanz beträgt. Es tritt bei so hoher Dosis in der Regel zuerst allgemeine motorische Unruhe und psychische Erregung auf, Erbrechen und Salivation, enorme Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz und sehr intensive klonische Krämpfe der Extremitätenmuskeln, hochgradige allgemeine Jaktationen, tonisch-klonische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust, oft in Form des Status epilepticus. Zum Studium der klonischen Zuckungen eignet sich weit besser die chronische Intoxikation. Diese wird am besten mit Dosen von 0·10 pro 1000 *gr* Tier herbeigeführt, bei einmal täglich vorgenommener subkutaner Injektion. Nach einer verschieden langen Latenzzeit, welche zwischen vier und acht Tagen schwankt, stellen sich bei sonst anscheinend vollkommen ungestörtem Befinden der Tiere, normaler Freßlust, normalem psychischen Verhalten die ersten abnormen Bewegungserscheinungen an den distalen Teilen der Extremitäten ein. Bei diesem Vorgehen sind niemals fibrilläre Zuckungen an den Muskeln zu beobachten, vielmehr handelt es sich um koordinierte, scheinbar willkürliche Bewegung ganzer Muskelgruppen, welche sich nicht anders als mit der klinischen Bezeichnung choreatischer Bewegungen charakterisieren lassen. So wie bei den Bewegungen, welche wir bei der Chorea minor des Menschen zu sehen gewohnt sind, beobachtet man spreizende Bewegungen der Zehen, Adduktions-



und Abduktionsbewegungen, Rotationen in den Gelenken (distal mehr als proximal), Bewegungen der mimischen Gesichts- und der Kopfmuskeln. Die Bewegungen zeigen keine Spur von Rhythmus, erstrecken sich auf der Höhe der Intoxikation auf die gesamte Körpermuskulatur und werden bei Einwirkung psychischer Reize deutlich verstärkt. Wird in diesem Initialstadium das Gift nicht weiter zugeführt, sondern der Versuch abgebrochen, so überdauern die Bewegungsphänomene den Abbruch des Versuches noch mehrere Tage. Es ist oft noch nach acht Tagen, in einem Falle nach 13 Tagen nach der letzten Injektion deutliche choreiforme Unruhe der Extremitäten beim Erschrecken des Tieres beobachtet worden, welche aber in der Ruhe kaum wahrnehmbar ist.

Eine besondere Erscheinung stellt bei chronischer Intoxikation die psychische Veränderung dar. Die Tiere werden äußerst schreckhaft und jede derartige Erregung steigert sofort die motorische Unruhe. Des weiteren stellen sich bei Fortsetzung des Versuches die höchsten Grade psychomotorischer Erregung ein. Nicht selten tritt auf der Höhe eines solchen Erregungszustandes ein epileptiformer allgemein konvulsiver Anfall mit Bewußtseinsverlust auf, aus welchem das Tier bald erwacht. Der epileptiforme Anfall (allgemeine Konvulsion mit Bewußtseinsverlust) ist oft durch psychische Reize auslösbar. Auffallend leicht gelingt die Narkose mit Äther, welche ja sonst erfahrungsgemäß bei 2500 bis 3000 *gr* schweren Katzen nicht sehr schnell zu erzielen ist. Das unter normalen Verhältnissen zu beobachtende Exzitationsstadium fehlt vollkommen. Nach einem kaum meßbaren, wenige Sekunden betragenden Zeitraume hören die Unruhebewegungen auf und das Tier verliert umsinkend das Bewußtsein. In der Narkose hören die Bewegungen vollkommen auf, auch noch bevor die Narkose eine besonders tiefe genannt werden kann, und sind beim Aussetzen der Ätherzufuhr auch sofort wieder zu beobachten.

Weitere Erscheinungen des chronischen Vergiftungsbildes sind, wie es scheint, eine gesteigerte Diurese (Harnmenge nicht gemessen) und auffallende Freßunlust. Mehrere Tiere gingen nämlich unter starker Abmagerung zu Grunde, trotz Aussetzens der Giftdarreichung. Die Appetitlosigkeit scheint sowohl bei subkutaner, als durch Sondeneingießung per os bewirkter Zufuhr des Giftes eine gleichstarke zu sein. Bei überlebenden Tieren ist mit dem Wiedereintritte der Genesung gesteigerte Freßlust zu beobachten und die Gewichts-



einbuße während des Versuches wird meist wieder sehr bald eingebracht. Auch zweimalige Intoxikationsversuche an demselben Tier verlaufen gleich und werden gut überstanden.

Ich teile einige der vorgenommenen Versuche mit:

I.

6. November. Katze, 1825 *g*. Subkutane Injektion von 0·1825 salzsaurem Guanidin. In derselben Weise täglich fortgesetzt. Am 13. November, dem sechsten Tage, zeigen sich die ersten choreiformen Bewegungen an der rechten Vorderpfote. Am nächstfolgenden Tage in verstärktem Maße. Am drittnächsten Tage sind diese Bewegungen bereits universell. Fortsetzung täglicher Injektion; die Bewegungen werden täglich stärker, die allgemeine psychomotorische Unruhe steigert sich, am 16. November werden bei stark ausgesprochener allgemeiner choreatischer Unruhe die weiteren Injektionen eingestellt. Das allgemeine Krankheitsbild ändert sich in keiner Weise. Am 22. November Exitus ohne vorausgegangene besondere Erscheinungen. Gewicht des Kadavers 1584 *g*. Bei der Obduktion keine makroskopischen Veränderungen. Im Zentralnervensystem allenthalben sowohl in der Rinde als in der Medulla oblongata und im Rückenmarke zerstreute Blutungen, Hyperämie.

In den Organen: Leber, Nieren: Auffallend starke Gefäßfüllung, Hyperämie [1]).

II.

10. Februar. Katze, 1980 *g*, in derselben Weise behandelt wie im Versuch I. Am 15. Februar die ersten choreiformen Bewegungen. Am 19. Februar der Höhepunkt der Intoxikation. Tobsuchtartige Erregung. Durch Anblasen des Tieres wird ein epileptiformer, allgemein konvulsiver Anfall ausgelöst. Am 20. Februar (seit 18. Februar keine Injektion) Äthernarkose unter Glassturz. Bei Einlegung des Ätherbausches momentan ausbrechender schwerer Erregungszustand, gleich darauf tiefe Narkose. Kornealreflex erloschen. Sämtliche Bewegungen und Klonismen hören in Narkose auf und treten sofort nach derselben in früherer Intensität wieder auf. In der Narkose können auch keine fibrillären Zuckungen beobachtet werden. Exitus am nächsten Tage. Anatomischer Befund wie bei I.

III.

23. Jänner. Katze, 2220 *g*. Abtragung der Regio motoria sin. nach vorausgegangener Umgrenzung durch faradische Reizung. Am 9. Februar deutliche Hemiparese rechts besonders an der Ungeschicklichkeit und dem Einknicken der rechten Vorderpfote kenntlich. Erste In-

---

[1]) Für die anatomisch-histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems bin ich dem Institute des Herrn Hofr. Obersteiner und Herrn Prof. Marburg zu großem Danke verpflichtet.

jektion 0·22. Am dritten Tage Beginn der choreiformen Unruhe. In der paretischen Vorderpfote die Zuckungen und Bewegungen von choreiformem Typus ebenfalls, jedoch viel weniger stark als auf der gesunden Seite.

IV.

24. Jänner. Katze, 2000 *g*. Resektion des ganzen Plexus brachialis. In der siebenten Woche darauf Guanidininjektion. In der vollkommen gelähmten und anästhetischen Krallenphalange keine deutlichen Guanidinbewegungen bei sonst schweren allgemeinen choreiformen Bewegungen.

V.

19. November. Macacus, 1250 *g*, täglich 0·1250. Am 21. November kein Ergebnis. Am 22. November 0·25. Allgemeine psychomotorische Unruhe. Einzelne choreiforme Bewegungen der oberen Extremitäten-Finger. Am 25. November bei Fortsetzung des Versuches Parese der rechten unteren Extremität deutlich, große Hinfälligkeit, Reizbarkeit. Exitus 28. November. Anatomischer Befund wie bei der Katze.

VI.

Beispiel eines nicht bis zum letalen Ende geführten Versuches: Katze, 2000 *g*. 4. Dezember Beginn der Injektionen. 9. Dezember erstes Auftreten der Unruhe, 11. Dezember lebhafte choreiforme Unruhe, 13. Dezember lebhafte psychomotorische Erregung. 14. Dezember epileptischer Anfall durch Reizung des Tieres. Von da ab Sistieren der Injektion. Am 20. Dezember choreiforme Bewegungen noch deutlich. Am 2. Jänner hat sich das Tier vollkommen erholt, an Gewicht fast das ursprüngliche wieder gewonnen. Keine choreiformen Bewegungen mehr, nur schreckhaft und reizbar.

Das Guanidin erweist sich demnach als ein Körper, welcher bei Warmblütern, insbesondere bei Katzen einen choreiformen Symptomenkomplex herbeizuführen vermag. Wenn Putzeys und Swaen in ihren eingangs erwähnten Arbeiten sich dahin äußern, daß die Muskelzuckungen, welche sie bei ihren Versuchen wahrnahmen, eine Erscheinung vorstellen, „die ohne irgend eine Analogie mit den bisher bekannten Tatsachen ständen," so muß dieser Ausspruch dahin ergänzt werden, daß derartige Symptome der klinischen Pathologie als choreatische Bewegungen wohlbekannt sind. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben festzustellen, ob ein dem Guanidin ähnlicher Körper bei der Chorea des Menschen nachweisbar ist. In Betracht kommt hier bei der Mannigfaltigkeit der Choreanomenklatur wohl nur die Chorea minor, die Chorea gravidarum und Ähnl.



Der durch Guanidin beim Tiere erzielbare Symptomenkomplex wird bei längerer Versuchsfortsetzung in ein Krankheitsbild umgestaltet, dessen Hauptsymptome dem Kliniker aus der Pathologie der genannten Choreaformen wohlbekannt sind; die typischen Bewegungen und ihre Steigerung durch psychische Reize, die Symptome der schlaffen Parese, das Fehlen nachweisbarer anatomischer Veränderungen im Zentralnervensystem, die relative Gutartigkeit des Verlaufes, wenn keinerlei Komplikationen bestehen, finden wir beim Guanidinversuche bei rechtzeitigem Abbruche desselben wieder (s. Versuch VI). Das Guanidin erweist sich dadurch als besonders bemerkenswert, daß es bei wechselnder Größe der Dosis an verschiedenen Stellen angreift, sowohl an den Endapparaten des motorischen Nerven im Muskel, als offenbar auch im Zentralnervensystem. Neben der erregenden Wirkung kommt dem Guanidin auch eine lähmende zu und schließlich erzeugt es eine Reihe psychischer Störungen im Experiment, deren hauptsächlichsten, der Reizbarkeit und Affektstörung, wir bei den Choreaerkrankungen des Menschen wieder begegnen. Wenngleich zweifellos infektiöse Prozesse, wie der akute Gelenkrheumatismus, als Einleitung der Chorea minor wie die alltägliche Erfahrung zeigt, anzunehmen sind, so wird doch mit Rücksicht auf die bei der Guanidinintoxikation des Tieres gewonnenen Erfahrungen eine Suche nach Stoffwechselstörungen zumindest bei einzelnen Choreaformen vielleicht nicht ganz aussichtslos bleiben. Das Guanidin steht den im Organismus vorkommenden Substanzen keineswegs ganz fremd gegenüber, sondern besitzt eine nahe Verwandtschaft zum Kreatin, Kreatinin und Harnstoff. Achelis fand, gleichzeitig auch Kutscher und Lohmann, Methylguanidin als regelmäßigen Bestandteil im Harn[1]). Achelis sagt hierüber, „daß das Methylguanidin als Vorstufe des beim Eiweißabbau im Körper gebildeten Kreatins aufgefaßt werden müsse und sich als solche wahrscheinlich von Guanidin enthaltenden Komponenten des Eiweißmoleküls ableite.“ Schreiter und Waldvogel[2]) haben

---

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 50, pag. 10. u. 21.

[2]) An dieser Stelle erscheint es vielleicht auch von Bedeutung, auf die Untersuchungen von Harnack und Witkowski hinzuweisen (Archiv für exper. Path. und Pharm. Bd. V, pag. 430), welche eine Einwirkung des Guanidin auf die muskulomotorischen Zentren des Herzens nachwiesen.

bei Chorea eine Störung der Harnsäureausscheidung gefunden. Sie haben ihre Versuche angestellt, um die Behauptung Haigs nachzuprüfen, daß die Chorea durch eine Harnsäureretention veranlaßt werde. Mit Rücksicht auf diese hier so wichtige und interessante, sonst in der Literatur nicht mehr — wenigstens soweit sie mir zugänglich ist — aufgegriffene Beobachtung wiederhole ich die Ergebnisse von Schreiter und Waldvogel ausführlich. Die von den Autoren zitierte Arbeit von Haig ist mir leider nicht zugänglich. Schreiter und Waldvogel gelangen zu folgendem Ergebnisse: Die Untersuchungen fanden an einem acht Jahre alten Knaben mit Chorea statt, bei gleichzeitiger Paralleluntersuchung an einem gesunden Knaben. „Die Harnsäurezahlen des gesunden Knaben erweisen sich als größer und weisen vor allem größere Schwankungen auf, welche zwar der Choreatiker auch deutlich mitmacht, aber in weit geringerem Maße. Auch die Xanthinbasenstickstoffwerte sind bei dem Gesunden größer, machen die Harnsäureschwankungen deutlich mit, während bei der Chorea dieses Zusammengehen fehlt und die Xanthinbasenwerte geringer sind." Die Autoren erblicken in diesem Verhalten eine Stütze der oben erwähnten Ansicht von Haig, daß nämlich die Chorea durch Harnsäureretention veranlaßt werde (pag. 81). Man kann auf Grund des Tierexperimentes vielleicht der Vorstellung Raum geben, daß bei bestehender Stoffwechselstörung ein im Organismus gebildetes oder nicht genügend zerstörtes Produkt, welches dem Guanidin nahesteht, das Gift vorstellt, welches die choreatischen Zuckungen bewirkt.

Diese Vorstellung steht durchaus in keinem Gegensatze zu unseren Auffassungen über den Konnex zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und anderen infektiösen Prozessen und der Chorea minor. Als Beweis hiefür seien die Untersuchungen von Hoffa[1]) angeführt. Hoffa fand Methylguanidin im Fleisch von Kaninchen, welche mit Reinkulturen von Septikämiebakterien geimpft wurden. In dem bezüglichen Referate hebt Andreasch hervor, daß mit Hoffas Untersuchungen zum ersten Male ein Toxin aus dem Tierkörper selbst dargestellt wurde, nachdem derselbe mit Reinkulturen infiziert wurde; man müsse annehmen, daß dieses Gift — Methylguanidin — die Tiere getötet habe, wenn man sieht, wie dasselbe

[1]) Jahresbericht für Tierchemie, Bd. XIX, pag. 172.



salzsaure Gift dieselben Erscheinungen provoziere, welche am infizierten Tiere beobachtet wurden[1]).

Die Möglichkeit, daß unter dem Einflusse des Einbruches von pathogenen Mikroorganismen im Körper Guanidin gebildet wird in pathologischer Menge, ist somit durch die Versuche Hoffas zweifellos dargelegt; andrerseits auch die Möglichkeit, daß in dem Harnstoff-Kreatin-Stoffwechsel durch pathogene Mikroorganismen Änderungen eintreten, welche Guanidinentwicklung begünstigen. Guanidin kann man sich schematisch[2]) aus Harnstoff durch Amidierung, durch Ersatz eines O durch NH, erzeugen:

Harnstoff $CO\genfrac{}{}{0pt}{}{NH_2}{NH_2}$ | $C-NH\genfrac{}{}{0pt}{}{NH_2}{NH_2}$ Guanidin

Salzsaures Guanidin: $CNH\genfrac{}{}{0pt}{}{NH_2}{NH_2}HCl$

Durch Ersatz eines, bzw. zweier H einer NH_2-Gruppe durch CH_3 entsteht Methylguanidin $C-NH\genfrac{}{}{0pt}{}{NH_2}{NH-CH_3}$, bzw. Dimethylguanidin $C-NH\genfrac{}{}{0pt}{}{NH_2}{N(CH_3)_2}$

Es kann jedoch aus diesem Dimethylguanidin Kreatin entstehen, dadurch, daß eine Methylgruppe (CH_3) zur Karboxylgruppe oxydiert wird, auch kann aus Kreatin auf chemisch-experimentellem Wege Methylguanidin erzeugt werden. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß für die Guanidinbildung reichlich Gelegenheit im Organismus gegeben ist.

Wesentlichen Schwierigkeiten begegnet der Versuch des Nachweises von Guanidin bei Chorea des Menschen aus dem Grunde, weil der Nachweis desselben wohl zunächst im Blute zu erbringen wäre, hier aber, von der Schwierigkeit der Methodik abgesehen, Mengen notwendig wären, die kaum zu beschaffen sind. Nach Führer wird der biologische Guanidinnachweis am Gastrocnemius des Frosches geführt. In einer mit Ringerlösung hergestellten Guanidinlösung treten am Froschmuskelpräparat Zuckungen auf, und zwar optimal in einer Konzentration von 1 : 2000 bis 1 : 5000. Bei stärkerer Konzentration, 1 : 1000, hören die Zuckungen auf, nach Führer infolge Lähmung der peripheren Nervenendapparate.

Auf der Höhe der experimentell erzeugten Guanidinintoxikation

---

[1]) Arch. für exper. Pathol. und Pharm. Bd. 42, pag. 80.

[2]) Neubauer-Huppert 1913, S. 695. Analyse des Harnes.



bei der Katze ist das Guanidin auf dem Wege des biologischen Froschmuskelversuches im Blute nachweisbar. Bei zwei Tieren, welche zu diesem Zwecke jedoch, um ein genügendes Quantum Blut zu erreichen, entblutet werden mußten, wurde der Versuch mit positivem Erfolge durchgeführt. Der erste Versuch verlief wie folgt: Katze 2500 *g*, 0·24 Guanidin subkutan, drei Tage. Am vierten Tage bei lebhafter motorischer choreiformer Unruhe Blutentnahme. Durch Zentrifugieren 30 cm^3 Serum gewonnen. 1 cm^3 Serum: 20 cm^3 Ringerlösung nach vier Stunden: negativ. 10 cm^3 Serum: 10 cm^3 Ringerlösung: Nach $1\,^1/_4$ Stunden lebhafte Zuckungen des Froschmuskelpräparates[1]).

Der zweite Versuch war bei gleicher Versuchsanordnung insofern interessant, als bei gleicher Behandlung am dritten Tage nach der letzten Injektion das Ergebnis ebenfalls positiv war. Wiederholung des gleichen Versuches an einem weiteren Tiere ist nicht gelungen.

Die mitgeteilten Versuche berechtigen wohl zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die bei Katzen durch chronische Guanidinintoxikation auftretenden Muskelzuckungen und Gliederbewegungen können als choreiforme bezeichnet werden, denn sie unterscheiden sich gar nicht von jenen Bewegungen, welche wir bei der menschlichen Chorea sehen. Auch die Begleiterscheinungen der chronischen Guanidinintoxikation beim Tiere in psychischer Beziehung sind im Wesen solche, welche dem Kliniker von der Chorea her bekannt sind. Ebenso verhält es sich mit den schlaffen Paresen, welche im Tierexperiment durch größere Dosen des Giftes eintreten, wenn die erregende Wirkungsdosis des Giftes überschritten wird.

Das Guanidin ist ein dem menschlichen Organismus nicht artfremdes Gift. Im Kreise des Harnstoff- und Kreatinstoffwechsels ist reichlich Gelegenheit dazu gegeben, sowohl daß das Guanidin übermäßig neugebildet werde, als auch daß es in originaler oder veränderter Form retiniert, mangelhaft ausgeschieden werde. Die oben erwähnten Versuche lehren uns das Guanidin als auch durch Bakteriengifte im Organismus entstehend auftreten. Somit besteht volle Begründung dafür, dem Harnstoff-Kreatinstoffwechsel bei der Chorea des Menschen volle Aufmerksamkeit zu widmen.

[1]) Ringerlösung nach der von Fühner gegebenen Vorschrift in Abderhalden, Handb. d. biochem. Arbeitsmeth., l. c.



[Aus dem Wiener Neurologischen Institute (Hofrat Obersteiner)].

Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste.

Von

Privatdozent **Dr. Emil Mattauschek.**

Die Verfeinerung und Vertiefung unserer diagnostischen Erfahrungen hat unstreitig dazu geführt, daß es in der Mehrzahl der Fälle von Gehirngeschwülsten gelingt, frühzeitig genug eine richtige Allgemein-, oft auch eine präzise Lokaldiagnose zu stellen — Bruns(1) spricht von 75% gelungener Lokaldiagnosen — und so die Hauptfrage der operativen Therapie rechtzeitig und eingehend zu beantworten. Wenn nun trotz der glänzenden Technik und Kühnheit der Hirnchirurgen die tatsächlichen Heilerfolge die Erwartungen nicht befriedigen, so liegt dies, abgesehen von der Schwere des Eingriffes, in erster Linie in der Auswahl der Fälle und in der Schwierigkeit der genauen Indikationsstellung, von der gerade bei Radikaloperationen die Individualprognose im Wesentlichen abhängt. Die Feststellung der Natur des Tumors, der Wachstumsverhältnisse, seines Verhaltens zur Umgebung, der Größe, die ganz genaue Bestimmung des Sitzes sind Fragen, die nur zu oft unlösbar schwierige Probleme für den diagnostischen Scharfsinn und die Erfahrung des Neurologen bilden. Es muß in jedem Falle angestrebt werden, so früh als möglich das Vorliegen eines Hirntumors zu diagnostizieren und in einem Zeitpunkte die Lokalisation zu sichern, bevor das Überwuchern der Allgemeinerscheinungen nur zu leicht zu Irrungen Anlaß geben.

Eben deshalb mehren sich die Beobachtungen, in welchen sich selbst die bekannten Kardinalsymptome als irreführend erwiesen haben, in welchen trotz größter Erfahrung Fehldiagnosen zustandekommen. (Marburg(2), v. Frankl-Hochwart(3).)



Nicht selten können Differenzen zwischen der klinischen Beobachtung und dem anatomischen Befund festgestellt werden, die sich mitunter auch durch die histologische Untersuchung in ihrer physiologischen Begründung nicht aufklärbar erweisen.

Die Notwendigkeit, gerade solchen atypischen Fällen besonderes Augenmerk zuzuwenden, mag es begründen, daß ich über einige in klinischer und anatomischer Beziehung bemerkenswerte Fälle eigener Beobachtung berichten will.

I. Gehirngeschwülste in der hinteren Schädelgrube ohne Stauungspapille.

Der erste Fall betrifft eine Beobachtung aus der Privatpraxis.

Anamnese: J. v. R., 46 Jahre alt. Vater an Krebs gestorben. In der Jugend ein schweres Schädeltrauma, welches eine rechtsseitige Taubheit nach sich zog. 1892 Lues, entsprechend intermittierend behandelt. Seither gesund, nur bei Erregungen leicht zum Erbrechen geneigt. Alkohol- und Nikotinmißbrauch in ziemlich erheblichem Grade. Seit Beginn des Jahres 1912 ohne äußere Ursachen gesteigerte Reizbarkeit, zeitweise Schwindelanfälle und Kopfschmerzen mit Brechreiz und Erbrechen.

21. Oktober 1912. Heftiger Anfall von intensiven Hinterhauptkopfschmerzen, starker Schwindel bei jedem Lagewechsel, häufiges schweres Erbrechen.

Status 23. Oktober 1912. Schädel besonders in der rechten Hinterhauptgegend klopfempfindlich, Bewegungen erzeugen Schwindel und Brechreiz. Pupillen rund, gleich, prompt, Augenbewegungen frei. Weder spontan noch bei Blickwendung oder Lagewechsel Nystagmus. Sonstige Hirnnerven ohne Störung. Motilität, Sensibilität intakt, keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Reflexe r = l, keine pathologischen Reflexe. Harn 0. Temperatur 36·8, Puls 82. Fundus normal, Gesichtsfeld frei. Blut Wassermann ±. Ther. Hg. sal. Inj. und Jodipin.

26. bis 30. Oktober beschwerdefrei. 5. November abermals heftige Attacke von Kopfschmerzen, die in die rechte Nacken- und Gesichtsseite ausstrahlen, Schwindel, Erbrechen. Objektiv kein Befund. Augenhintergrund und Ohr normal.

7. bis 13. November fast ungestörtes Wohlbefinden.

14. November. Anfallsweise auftretende heftige, bohrende Kopfschmerzen, dabei Schwindel, Erbrechen. Im Schmerzanfall Bulbi vorgetrieben, steife Kopfhaltung in gerader Stellung. Vorwärtsneigen des Kopfes ruft sofort Schmerzen und Erbrechen hervor.

15. bis 23. November relativ wohl. Kopf ohne Schmerz, frei beweglich.



24. November. Anfall wie am 14. November mit steifer Kopfhaltung.

26. November. Linke Pupille Spur < r., sonst objektiv ohne Befund, Fundus normal.

2. Dezember. Kopfschmerzen, Übelkeit anhaltend, Erbrechen galliger, übelriechender Massen. Harnverhaltung. Pulsfrequenz bei Lageveränderung sehr labil.

10. Dezember. Nacken wird steif gehalten. Kernig +, besonders r. Faz. l. < r. Röntgenbefund negativ. 13. Dezember Lumbalpunktion. Liquor leicht gelblich unter sehr geringem Druck, Wassermann —, Nonne —, keine Zellvermehrung.

14. Dezember. Kollaps. Nachmittags Blickparese nach links, Kornealreflex l. < r., Faz. l. < r. Trig. l. hypästhetisch. P. S. R. r. > l. Ach. S. R. r. = l. Fußklonus r. +, Babinski r. +, Oppenheim 0, Bd. R. l. <, r. 0. Fundus ohne Veränderung. Starke Kopfschmerzen, Somnolenz.

15. Dezember. Bewußtsein anhaltend getrübt. Augenbewegungen dissoziiert. Cheyne-Stokessches Atmen.

16. Dezember. Besserung der Allgemeinerscheinungen. P. S. R. r. = l. Ach. S. R. r. = l. Fußklonus? Babinski —.

19. Dezember. Beginnende Pneumonie.

20. Dezember. Exitus.

Diagnose: Kleinhirntumor?

Obduktionsbefund: (Dr. Miloslavich). Ganz median im Dach des vierten Ventrikels, zum Teil in den Unterwurm, zum Teil in den Ventrikel reichend, ein weicher, mehr als kirschengroßer, hämorrhagischer Tumor. Der vierte Ventrikel nicht sonderlich erweitert, kein Hydrocephalus. Vom sonstigen Leichenbefund noch erwähnenswert: Hypoplasie der Prostata und des linken Testikels.

Ergebnis der histologischen Untersuchung.

Schnitt 360. Nur leichte Aufhellungen im Dentatusgebiet, die am Hämalaunpräparat durch kleine Lücken charakterisiert sind.

305. Weigert Orig. Keine Spur von Tumorgewebe im Schnitt. Die Kleinhirnwindungen erscheinen allenthalben, sowohl was die zelligen, als auch was die faserigen Elemente anlangt, intakt. Der Nucl. dent. ist in seiner ganzen Ausdehnung getroffen. In seiner Struktur zeigt er keine Veränderung, nur in seinem Innern befindet sich eine Aufhellung und leichte ödematöse Erweichung.

Am Hämalaun-Eosinpräparat der gleichen Gegend sind die Lücken deutlich stellenweise von verdichteter Glia umgeben, stellenweise finden sich kleine perivaskuläre Hämorrhagien. An den Zellen des Dentat. nichts Auffälliges.

206. In das Kleinhirn stülpt sich von ventral her ein mit Ependym ausgekleideter Spalt, in dessen Umgebung das Gewebe reichlicher vaskularisiert ist und die Kleinhirnstruktur, soweit die Körner in Frage kommen, verwischt erscheint. Die Gefäße sind vereinzelt perivaskulär



infiltriert. In der Gegend des r. Dent., dessen medialste Partie am Schnitte getroffen erscheint, finden sich diffuse Anhäufungen von Rundzellen, in deren nächster Nähe die Gefäße perivaskulär infiltriert sind. Es zeigt sich keinerlei wie immer geartete Veränderung oder Verschiebung von Windungen und Kernen des Kleinhirnes.

Das ganze Meditullium erscheint sowohl in der dem r. Dent. anliegenden Partie, als auch außerhalb derselben etwas aufgehellt.

240. Medial zeigt sich am Velum med. post. der Plexus von eigenartigen hyalinen Massen durchsetzt, sonst gleich den früheren Schnitten. Das Gewebe in der Nähe des Velum, besonders jener Teil, der zwischen Velum und Ventrikel eingeschaltet ist, zeigt schwere Veränderungen — Sklerose und Infiltration sowie Hyperämie.

Das ganze, am Ventrikel befindliche Gewebe ist in derselben Weise verändert, besonders das Ependym zeigt Wucherungen. Am wenigsten ist das eigentlich am Velum selbst der Fall.

215. Weigert. Auch dieses Gebiet zeigt nur relativ geringfügige Veränderungen. Die Nervenfasern des Velum sind gut entwickelt, ebenso jene des zwischengelagerten Kleinhirnstückes (Nodulus). Nur in der Umgebung des Ventrikels zeigen sich die Fasern diffus aufgehellt.

195—180. Vel. med. post. fast völlig intakt, vielleicht das Ependym eine Spur gewuchert. Das in den Ventrikel vorspringende Stück des Nodulus zeigt deutlich mehrschichtiges Ependym, unter welchem bereits Inseln von Zellen sich finden, die beim ersten Anblick als versprengte Körnerhaufen imponieren. Einzelne allerdings haben einen sichtlich größeren Kern, der viel heller ist als der Kern der Kleinhirnzellen (degen. Körner?). Sonst ist dieses Gewebe nur ein wenig sklerosiert. Die Körner in den Windungen des Nodulus verhalten sich ähnlich wie bei einer Kleinhirnsklerose. Sie sind wenig zahlreich und schlechter tingiert. An der Ventrikelwand, die auf dieses Kleinhirnstück folgt, zeigt sich eine deutliche Ependymwucherung — Ependymzotten. Wo das Ependym vermehrt ist, kann man stellenweise auch ein nahezu tumorartiges Aussehen der Zellen konstatieren.

Weigertpräparate zeigen am Nodulus beträchtliche Faseraufhellung, desgleichen in der nächsten Nähe des Ventrikels, weniger im Velum.

In den nächsten Ebenen gegen die Mittellinien zu — bis Schnitt 160 — ändert sich das geschilderte Verhalten in nichts. Die Ependymwucherung ist etwas stärker, die Zotten höher, es bilden sich von Zotten eingefaßte Hohlräume, in deren Nähe die geschilderten Zellgruppen, deren Ähnlichkeit mit den Körnern so in das Auge fällt, zu sehen sind.

Am Weigertpräparat keine Änderung.

140. Das Velum ist verschwunden. Das in den Ventrikel vorragende Stück des Unterwurmes zeigt in seinen Körnerzellen die beschriebene Aufhellung. Das Ependym über dieser Kleinhirnpartie ist verbreitert, unter dem Ependym deutliche Gliaverdichtung. Es zeigt sich hier deutlicher als früher, daß die Zellhaufen, die versprengt unter dem



Ependym zu sehen sind, den Körnerzellen angehören, wiewohl auch zahlreiche andere Zellen in ihnen zu sehen sind.

Perivaskuläre Rundzellenanhäufungen finden sich gleichfalls in der Nähe des Ependyms. Gegen den Ventrikel zu ist das Ependym stellenweise bedeckt von Anhäufungen von Plexuszellen. An einer Stelle, und zwar dorsal vom geschilderten Kleinhirnabschnitt, sitzt am Ependym ein zapfenförmiges Gebilde, unter dem das Ependym nahezu vollständig verschwunden ist. Es enthält homogene, wie hyalin aussehende Massen, weite, strotzend mit Blut gefüllte Gefäße und ziemlich gleichmäßig gebaute diffus angeordnete Zellen, zwischen denen kaum eine Grundsubstanz zu erkennen ist.

Der Kern der Zelle ist größer als jener der Körnerzellen und heller als dieser. Das Plasma der Zellen ist kaum zu sehen und wo es in Erscheinung tritt, ist es eine kubische, um den Kern gegossene Masse, am ehesten vergleichbar den Plexuszellen. Auffällig ist wiederum die relativ geringfügige Affektion der parenchymatösen Elemente, indem selbst in allernächster Nähe dieser Geschwulstmassen die Nervenfasern gut tingiert erscheinen.

120. An der Stelle, wo am Kleinhirnzapfen die Ependymgranulation am lebhaftesten war, sieht man aus den Granulationen zellige Fortsätze in den Ventrikel wachsen. Diese Zellfortsätze sind ganz unregelmäßig, aber im Innern sieht man mitunter die Tendenz zu einförmiger Anordnung. Man sieht ferner, wie sie sich an Gefäße anschließen und um diese herum Nester bilden. Stellenweise ist der Tumor sehr zellreich und läßt dann kaum eine Grundsubstanz erkennen. Stellenweise aber sieht man ein Gewebe, das nahezu homogen ist und feinste fibrinähnliche Fäden in seinem Innern erkennen läßt. Zahlreiche Gefäße erfüllen die Geschwulst in jenem Gebiete, das eben als zapfenförmiger Aufsatz auf das Ependym beschrieben wurde. Dieser Zapfen ist im engsten Zusammenhange mit dem benachbarten Kleinhirngewebe, greift aber nicht auf dieses über, sondern stülpt sich in den Ventrikel und steht in Verbindung mit den Tumorauflagerungen auf dem Nodulusfortsatz. Man sieht mitten unter diesen Zellen mitunter Häufchen von Fettkörnchenzellen, man sieht ferner die Gefäße in der Nähe des Tumors im Kleinhirn entzündlich infiltriert.

110. Die Ependymzotten werden höher und wachsen stellenweise zu tumorartigen Gebilden aus (Fig. 1). Der große Tumorzapfen wächst ihnen beiderseits entgegen und besteht fast ausschließlich aus einem reich vaskularisierten Gewebe mit zahlreichen Zellen vom geschilderten Charakter. Eine Grundsubstanz ist hier schon eher zu erkennen. Sie ist fein fibrillär, hie und da sieht man auch eine Zelle mit größerer Plasmamenge, zahlreichen Fortsätzen (große Gliazellen). Die Herde mit den großen Fibrinmassen sind auch hier deutlich zu sehen. Einzelne von ihnen sind von reichlich frischem Blut durchsetzt.

. 100. Der Tumorzapfen ist größer als früher, in seiner Konstitution jedoch unverändert. Er besitzt einzelne, scheinbar regionäre Metastasen, denn in seiner nächsten Nähe finden sich in das Gewebe eingesprengte



Inseln von Tumorzellen. Letztere sind nicht scharf abgegrenzt, aber auch nicht diffus infiltriert. Sie ersetzen gleichsam das Gewebe, ohne auch nur im geringsten ein expansives Wachstum zu zeigen.

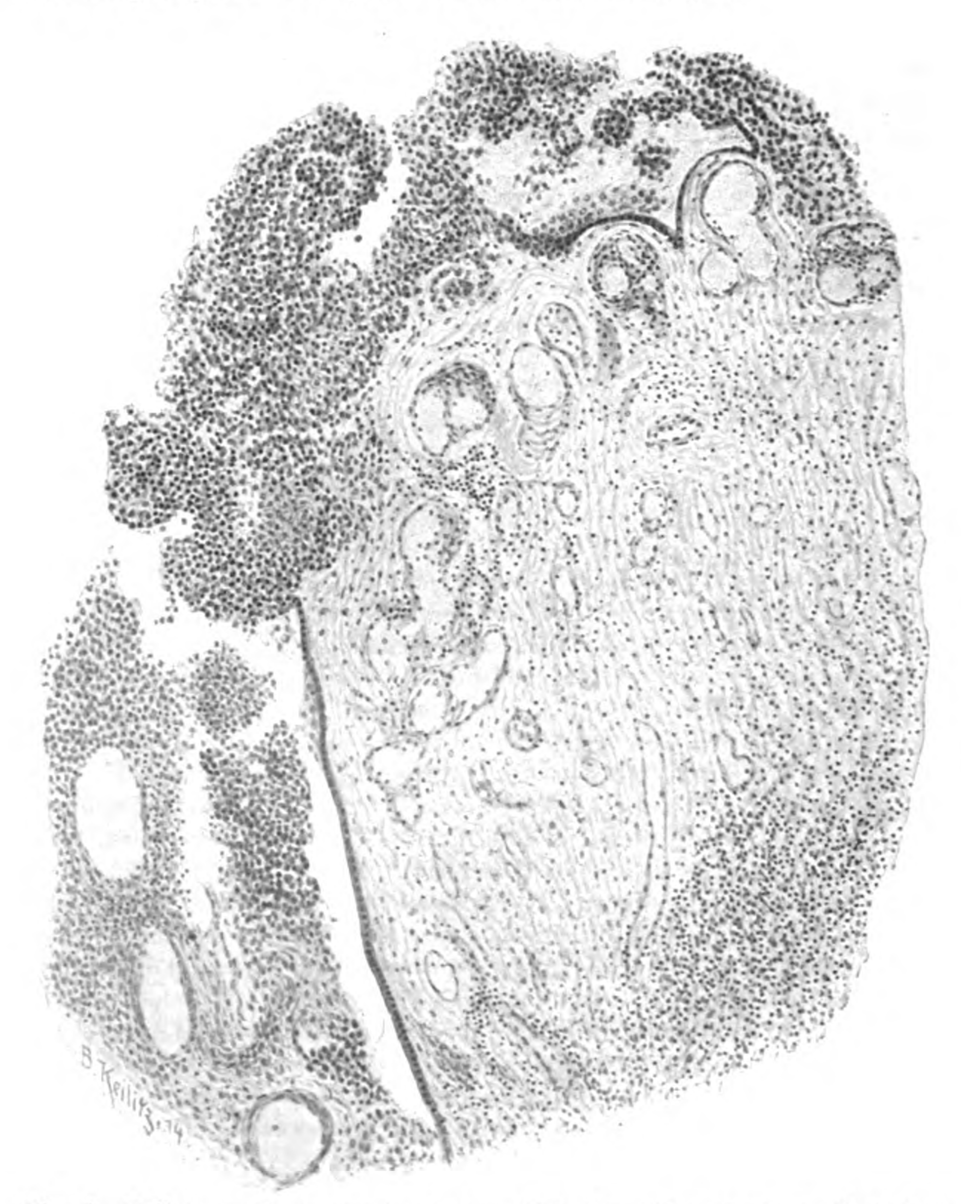


Fig. 1. Fall J. v. R. Auswachsen von Ependymzotten zu tumorähnlichen Gebilden.

Der ganze Prozeß spielt sich in jenem Zapfen des Kleinhirnes ab, der sich von hinten her in den Ventrikel einstülpt, so daß die Dachspitze des Ventr. selbst völlig frei ist.

Weigertpräparat. Dieses Gebiet zeigt wohl überall dort, wo Tumormassen sind, Aufhellung, aber keinen kompletten Faserausfall.

90. Die verschiedenen regionären Metastasen vereinigen sich und der Tumor bildet jetzt eine mehr geschlossene Masse.

An verschiedenen Stellen kann man wieder die akute Erweichung sehen. Massenhafte Anhäufung von Fettkörnchenzellen, Fibrin und Blut.

85. Weigert. Die dem Tumor benachbarten Kleinhirnwindungen zeigen kaum eine wesentliche Faserveränderung, auch in jenem Gebiete, wo der Tumor dicht infiltriert ist, sind die Faserteile gut erhalten.

80. Der Tumor hat an Umfang gewonnen, ohne jedoch das Ventrikeldach zu erreichen. Er ist ungemein gefäßreich, die Gefäße sind hyalin entartet. Stellenweise macht er den Eindruck eines angiomatösen Tumors, besonders in seinen Randpartien. Die regionären Metastasen haben sich vergrößert, besonders nach der kaudalen Seite hin. Man kann nahezu das ganze Meditullium in seinem ventralen Abschnitte von Tumormassen erfüllt sehen.

75. Am Weigertpräparate finden sich in diesem eben geschilderten Abschnitt sehr beträchtliche Aufhellungen.

70. Das Grundgewebe des Tumors wird etwas dichter, der Gefäßreichtum nimmt noch mehr zu. Zystenbildung, wobei rings um die sicher malacische Zyste ein dichter Gefäßkranz liegt. Stellenweise ist das Grundgewebe deutlich bindegewebiger Natur und man kann den Zusammenhang des Bindegewebes mit den Gefäßen erkennen. Aber vielfach findet sich auch dichte Glia als Zwischengewebe. Fast an allen Orten kann man Fettkörnchenzellen wahrnehmen, die mitten zwischen die Tumormassen eingelagert sind. Blutungen finden sich wenig. In der Umgebung des Tumors etwas Ödem. Keine wie immer gearteten Kompressionserscheinungen.

65. Weigert. Im Tumor, nahe an dessen kaudalem Rande, finden sich schwerdegenerierte Nerven in Stücken. Die Markscheiden haben kugelige Auftreibungen zum Teil im Innern, zum Teil am Ende der Fasern. Schon die Markscheide ohne Auftreibung sieht wie ausgelaugt aus. Dort, wo die kugeligen Auftreibungen besonders mächtig sind, tritt diese Auslaugung in Form eines Netzes auf, mit nahezu gleichen, polyedrischen Maschen [1]).

55. Die Ausbreitung des Tumors kaudal- und etwas dorsalwärts nimmt zu. Neigung zu Blutungen und Zystenbildung. An den Grenzen des relativ scharf abgegrenzten Tumors reichlich vaskularisierte, sowie reaktive Wucherung der umgebenden Glia.

50. Das Mark enthält nur wenig schwerdegenerierte Fasern an den Rändern des Tumors, während die Umgebung desselben nur leichte Aufhellungen des Markes aufweist.

---

[1]) Vgl. Mattauschek: Eigenartige Veränderungen der Markscheide an degenerierenden Nervenfasern. Neurologisches Zentralblatt 1914, Nr. 7.



45. Der Plexus ist ungemein gefäßreich, die Gefäße in ihrer Wand wenig verdickt. Das Epithel vollständig intakt. In der Umgebung des Tumors etwas Ödem.

40. Nur in der Umgebung des Tumors etwas Ödem, sonst keinerlei von dem Vorherigen abweichende Erscheinungen.

31. Der Tumor okkupiert nahezu das ganze Meditullium des Zerebellum (Fig. 2). Trotzdem erscheinen nur die Hauptmarkstrahlen etwas blässer, die der einzelnen Läppchen sind gut gefärbt. In seiner inneren Struktur zeigt der Tumor keine große Änderung. Man kann nur am Gefäße geschlossenes, bindegewebiges Maschenwerk verfolgen, welches einzelne



Fig. 2. Fall J. v. R. Ersatz des Meditullium cerebelli durch Tumormasse.

Tumorläppchen etwas mehr isoliert. Man kann auch die malacischen Vorgänge im Innern wieder finden.

Die Umgebung ist nicht infiltriert und zeigt nur Hyperämie und Ödem, welche beide sich aber nur in der allernächsten Umgebung fühlbar machen, nicht etwa auf die Kleinhirnläppchen übergreifen.

25. Der Tumor hat jetzt ungefähr die Größe einer Kirsche. Der in seiner Nähe befindliche, beginnende Nucleus dent. ist stark ödematös, aber seine Zellen scheinen intakt. Ventral geht er in Tumormassen auf. Der Plex. chor. ist frei, dagegen findet man um die Gefäße in der Nähe des Tumors deutliche Infiltrate von Tumorzellen. Die Kleinhirnwindungen sind auch hier noch vollständig intakt.

15. Der Tumor behält seine Größe bei; etwas Hyperämie in den Meningen, leichtes Ödem, sowie mäßige Infiltration.

10. Der Tumor greift auf ein Läppchen des Unterwurmes über. Nucleus dent. von unten her durch den Tumor komprimiert. Sonst aber keine Verdrängungserscheinungen. Die ganze Form des Kleinhirns vollständig wie in der Norm. In der Umgebung des Tumors einzelne Blutungen.



Epikrise. Während des kaum zwei Monate dauernden Krankheitsverlaufes kamen zwei Gruppen von Erscheinungen zur Beobachtung.

Allgemeinerscheinungen. Nur anfallsweise auftretende heftige Kopfschmerzen, besonders in der Hinterhauptgegend, Schwindel und Erbrechen, welch letztere beide besonders bei Lagewechsel in Erscheinung traten. Es war dabei gleichgültig, nach welcher Seite sich der Kranke drehte. Auffallend war, daß das Nachvorwärtsneigen schwerere Erscheinungen hervorrief, als das Rückwärtsneigen des Kopfes. Die Nackensteife ist sicher auch als Allgemeinsymptom aufzufassen. Trotz Mangels der Stauungspapille weisen diese Erscheinungen auf die hintere Schädelgrube. Der Umstand, daß sich allerdings erst ziemlich spät diesen Allgemeinerscheinungen Lokalsymptome seitens der Brücke hinzugesellten (Blicklähmung nach links, Fazialisparese links, Trigeminushypästhesie links, Sehnenreflexe der Extrem. r. > l.), hätte den Eindruck einer pontinen Affektion erwecken können, wenn nicht ihr relativ spätes Auftreten eher zu Gunsten eines nur in der Nähe der Brücke sich abspielenden Prozesses gesprochen hätte.

Ungeachtet des Fehlens von Ataxie, wurde am ehesten ein Prozeß im Kleinhirn angenommen, wobei die sicher vorangegangene Lues und der Bl. Wass. ± einen Hinweis auf den Charakter des Prozesses zu enthalten schien. Auch der Mangel der Stauungspapille sprach eher in diesem Sinne. Die mangelnde Sicherheit der Diagnose ließ trotz der scheinbaren Aussichtslosigkeit der antiluetischen Behandlung einen operativen Eingriff nicht angezeigt scheinen. Es kam schließlich zu Vagussymptomen und unter pneumonischen Erscheinungen trat der Exitus ein.

Versucht man nun die geschilderten Symptome durch den anatomischen Befund zu erklären, so ist zunächst verständlich, daß bei dem Sitz des Tumor im Dache des vierten Ventrikels in der Nähe des For. Magendie starke Druckerscheinungen auftraten. Der Druck auf das For. Magendie scheint aber nur vorübergehend gewesen zu sein. Dafür spricht der wechselnde Kopfschmerz, vor allem aber das Fehlen der Stauungspapille und ferner der Umstand, daß eigentlich der vierte Ventrikel keine besondere Ausweitung aufwies. Daß die Drucksymptome besonderer Intensität entbehrt haben, hat seinen Grund offenbar auch darin, daß der Tumor vorwiegend substitutiv wuchs, denn nirgends zeigen sich eigentliche Verdrängungserschei-

nungen. Auffallend ist auch die Einseitigkeit der Hirnnervensymptome, trotzdem der Tumor bilateral symmetrisch saß.

Vielleicht liegt die Erklärung dieser Einseitigkeit darin, daß diese Symptome erst im Anschluß an die Lumbalpunktion deutlicher wurden und daß durch diese eine Verschiebung der Druckverhältnisse zu Ungunsten der linken Seite bewirkt wurde, denn der Pons selbst war frei. Von einigem Interesse ist auch noch zu bemerken, daß die Pia mater stellenweise vom Tumor infiltriert war und daß die Nackensteifigkeit offenbar auf diese meningeale Reizung zu beziehen ist.

Das Fehlen der Ataxie darf nicht wundernehmen, da der Tumor eigentlich den ganzen Wurm schont und nur im Dache des vierten Ventrikels sich ausbreitet, wodurch nur geringe Teile des Unterwurmes und der anderen Kleinhirnrinde in seinen Bereich fallen.

Es sind sonach wohl die mangelhaften klinischen Erscheinungen, welche in diesem Falle eine sichere Diagnose kaum stellen ließen, aus der Natur und dem Sitz der Geschwulst erklärlich. Besonders verdient hervorgehoben zu werden, daß eine Reihe von Symptomen vorlag, wie sie bei Ventrikeltumoren zu beobachten sind. Auf diese näher einzugehen wird sich bei Erörterung des nächsten Falles Gelegenheit geben. Nur das Fehlen der Stauungspapille mag noch kurz erörtert werden.

Bekanntlich gehört die Stauungspapille bei Kleinhirntumoren zu den allerfrühzeitigsten und meist sehr intensiv ausgeprägten Symptomen und stellt deren Fehlen ein seltenes Vorkommnis dar. (Bruns (4), Krause (5), Mingazzini (6), Oppenheim (7), Paton (8), Redlich (9), Seiffer (10), Uthoff (11), Wilbrand-Sänger (12) usf.) Ihre Häufigkeit erreicht gerade bei Kleinhirntumoren zirka 90 % und ist bei diesen durch die lokalen Verhältnisse die Kompression der Venen, des vierten Ventrikels, des Aquädukts von ausschlaggebender Bedeutung. Nach Oppenheims Erfahrung sind in den Fällen, wo der Augenhintergrund bis zum Tode normal bleibt, die Hirndrucksymptome wenig ausgesprochen und handelt es sich meist um kleine, zystische, vaskuläre, flächenhafte, an der Peripherie sitzende Tumorbildungen. Zweifellos spielt auch das langsame Wachstum eines Tumors für das längere Ausbleiben der Stauungspapille eine große Rolle (Uthoff); vielleicht auch die Lokalisation in den Hemisphären



des Kleinhirns, während Tumoren des Wurmes seltener die Stauungspapille vermissen lassen.

Im vorliegenden Falle dürfte der Mangel an Veränderungen der Papille darin seinen Hauptgrund haben, daß es sich um einen weichen, stark vaskularisierten und vor allem infiltrativ wachsenden Tumor gehandelt hat. Auf das letztere, für die Beurteilung wichtige Moment haben in letzter Zeit Bruns (13) und Marburg (14) mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Daß auch kurze Krankheits- und Beobachtungsdauer in Betracht kommt, ist naheliegend und erblickt Oppenheim in den immer häufiger erfolgenden Frühdiagnosen einen Grund der Häufigkeit von Beobachtungen von Tumoren ohne Stauungspapille. So konnte z. B. Finkelnburg (15) unter 13 Kleinhirntumoren vier ohne Stauungspapille beobachten, von welch letzteren drei sehr rasch zum Ableben kamen.

Wenn nun in Fällen, nach dem Sitz des Tumors und den sonstigen Umständen zu schließen, ein größerer Tumor anzunehmen wäre, dann könnte der Mangel von Stauungspapille an den infiltrativen Charakter der Geschwulst denken lassen. Eine Sicherung dieser Erkenntnis würde bei der Operationsfrage hinsichtlich der Prognosestellung von wesentlicher Bedeutung sein.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen Ventrikeltumor.

A. S., 24 Jahre alt. Familienanamnese ohne Besonderheit. Als Kind Scharlach. Später, in den letzten vier Jahren, wiederholte Attacken von Gelenkrheumatismus mit Fieber. Keine venerische Affektion, kein Schädeltrauma. Am 20. Oktober 1911 Nachschub des Gelenkrheumatismus im linken Kniegelenk und beiden Sprunggelenken.

Spitalsaufnahme 29. Oktober 1911. (Interne Abteilung.)

Status: Schwellung des linken Kniegelenkes, beider Sprunggelenke mit Druckschmerzhaftigkeit. Temperatursteigerung bis 38°.

2. November Hüftgelenk, 10. November Hand- und Schultergelenk links ergriffen. Puls 72 bis 80. Töne rein. Temperatur normal.

14. November. Patient klagt über Sehstörungen beim Seitwärtsblicken. Es besteht Blicklähmung nach links, Bulbi in Ruhelage beide etwas nach rechts von der Mittellinie eingestellt. Visus r. = l. = 6/6. Fundus normal.

4. Dezember. Muß beim Lesen am Ende jeder Zeile mit den Augen zwinkern, um die Augen in Ruhe zu bringen. Objektiv starker Nystagmus horizontalis bei Blickwendung nach rechts.

12. Dezember. Am Herzen lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Klagt über Doppelbilder bei Blick in die Ferne.



10. Jänner 1912. Augenbefund objektiv unverändert. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

29. Jänner der Nervenabteilung zutransferiert.

Patient klagt, daß er nicht mehr gut pfeifen kann, daß er seit drei Tagen die Speisen, die außerhalb der Zähne unter die linke Wange geraten, nicht gut weiterschieben kann, daß er das linke Auge schlechter schließt, sowie darüber, daß sich beim Treppenabsteigen die Stufen bewegen.

Status 30. Jänner. Mittelgroß, kräftig, blaß. Schädel brachycephal, leicht rhachitisch, nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Pupillen rund, gleich, untermittelweit, auf L. Akk. und konsensuell prompt reagierend. Bulbi in Ruhelage zirka 10^0 rechts von der Mittellinie gewendet, Linkswendung auch nicht spurweise möglich. Bei Blickwendung nach rechts tritt rein horizontaler Nystagmus auf, der um so großschlägiger und frequenter wird, je weiter nach rechts gesehen wird. Beim Blick nach auf- oder abwärts nach einem in der Medianebene befindlichen Objekt zeigt sich ein vorwiegend vertikaler, schwach nach rechts gerichteter kleinschlägiger Einstellungsnystagmus. Versucht Patient ein links oben oder links unten von der Mittellinie befindliches Objekt zu fixieren, so gehen die Bulbi in der Mittellinie nach oben, bzw. unten und bleiben ohne Nystagmus. Nach schneller Drehung des Patienten nach r. oder l. tritt keine Änderung des Nystagmus auf. Konvergenz fast normal. Konjunktival- und Rachenreflex lebhaft. Linke Lidspalte weiter als die rechte, Augenschluß links schwach. Linker Faz. in allen drei Ästen schwächer als rechts. Zungen- und Gaumeninnervation ungestört, Kauakt frei, Phonation, Schlucken, Sprache ohne Störung. Sensibilität im Bereiche der Kopfhaut und des Gesichtes intakt. O. E. aktiv und passiv frei beweglich, kein Tremor, kein Intentionszittern, keine Ataxie, keine Störung der Stereognose, Sensibilität normal. Geringe Adiadochokinesis rechts scheint deutlich vorhanden. Reflexe r. = l. normal. U. E. frei von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, P. S. R. r. = l., lebhaft, Ach. S. R. r. = l., kein Oppenheim, kein Babinski, Rhomberg O. B. D. R. r. = l.

Am Genitale keine Residuen eines Ulkus. Inguinaldrüsen vergrößert, schmerzlos.

Herzdämpfung in normalen Grenzen. Über der Herzspitze systolisches Geräusch, Puls 80, regelmäßig. Sonstige innere Organe ohne wesentlichen Befund.

Blut-Wassermann + +

Liquor-Wassermann — Liquor klar, wird unter mäßigem Druck entleert.

Nonne-Apelt negativ.

Deutliche Pleocytose (42 Zellen im mm^3).

Ohruntersuchung (Professor Biehl). Hörschärfe r. = l. Fl. 12 *m*. Trommelfelle diffus getrübt, eingezogen. Hochgradige Hypertrophie der hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln beiderseits.



Kalorischer und Drehnystagmus nicht auslösbar. Vestibularapparat jedoch erregbar (positiver Zeigeversuch, Schwindelgefühl und Falltendenz).

7. Februar. Klage über Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Übelkeit. Th. Hg. sal.-Injektionen, Kühlapparat.

20. Februar. Kopfschmerz fast geschwunden. Faz. links kräftiger.

2. März. Rheumatische Schmerzen im rechten Knie. Schwellung.

6. März. Erschwerung des Speichelschluckens, Sprache verlangsamt, leicht nasal. P. S. R. und Ach. S. R. r. > l., Radius Refl. r. > l., lebhaft. Th. Jodipininjektion.

13. März. Fazialislähmung wieder stärker. Übelkeit und Brechreiz; behält die Speisen nur, wenn er sich gleich nach der Einnahme niederlegt. Trägheit und Schwerfälligkeit der Zunge beim Sprechen. Uvula symmetrisch innerviert. Trig. frei. Geruch ungestört. Fundus normal.

Im Harn Spuren von Nukleo- und Serumalbumin.

19. März. Blicklähmung nach links unverändert, deutliche Blickparese nach rechts. Leichte Ptosis links. Kornealreflex links herabgesetzt. Trigeminus links hypalgetisch, Gaumensegel links schwächer innerviert.

20. März. Augenspiegelbefund normal. Visus r. = l. = 6/6.

30. März. Stärkere Kopfschmerzen, Erbrechen.

4. April. Salvarsan 0·4 intramuskulär.

9. April. Starker Rhomberg. Gang schwankend, unsicher, beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen Falltendenz, bzw. Abweichen nach rechts. Kopfhaltung vorgeneigt, nach links gedreht, so daß das l. Auge tiefer steht als das r. Beim Blick in die Ferne weicht das linke Auge nach innen ab, dabei geringe Unruhe in der vertikalen Richtung. Blicklähmung nach links dauernd. Blickwendung nach rechts nur mehr auf zirka 20^0 von der Mittellinie möglich, wobei das linke Auge mehr zurückbleibt als das rechte und unregelmäßige rotatorische Bewegungen des l. Bulbus entgegen der Richtung des Uhrzeigers (vom Beschauer aus) auftreten. Beim Blickwenden nach oben zeigt der rechte Bulbus leichte Drehbewegungen im Sinne des Uhrzeigers.

Zunge weicht nach links ab. Gaumensegel links kaum merklich innerviert. Trig. sensibel und motorisch frei.

Sprache langsam, verwaschen, dysarthrisch.

P. S. R. annähernd gleich.

Rechte Hand zittert beim Schreiben. Adiadochokinese deutlich.

11. April. Subjektiv besser, kräftiger, kein Kopfschmerz, kein Brechreiz.

19. April. An beiden Unterschenkeln deutliche Purpura rheumatica.

23. April. Stärkerer Brechreiz bei Lageveränderung. Fixierte Kopfhaltung.



26. April. Starke Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erbrechen, bulbäre Erscheinungen intensiver.

30. April. Linkes Auge steht höher als das rechte. Beide Bulbi in der Mittellinie weder nach links noch nach rechts beweglich. Sonstiger Befund an den Hirnnerven unverändert.

Herz: Spitzenstoß im fünften Interkostalraum. Dämpfung verbreitert. Erster Ton gespalten, systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls stark gespannt, 92.

3. Mai. Starke Kopfschmerzen. Augenbefund: Gesichtsfeld normal. Grenzen der Papillen verwaschen. Gefäße erweitert. Papillitis incipiens. Sprache stark dysarthrisch.

Konjunktival- und Kornealreflex links stark herabgesetzt. Hypästhesie und Hypalgesie der linken Gesichtshälfte, besonders im 2. Ast des V.

10. Mai. Leicht benommen; Sprache fast lallend, erbricht häufig, sehr heftige Kopfschmerzen, schlaflos.

Im Harn: Harnsäure- und Oxalatkristalle, wenige Leukocyten, ausgelaugte, geschrumpfte rote Blutkörperchen, vereinzelte hyaline, mit Nierenepithelien besetzte Zylinder (Dr. v. Müllern).

13. Mai benommen, stöhnt, klagt über unerträgliche Kopfschmerzen, kann auch flüssige Nahrung nur schwer zu sich nehmen. P. S. R. nicht auslösbar, Ach. S. R. l. auslösbar, r. fehlend.

14. Mai. Verschluckt sich beim Suppenessen, heftiger Erstickungsanfall mit Zyanose. Nach 5′ Exitus.

Diagnose. Tumor in der hinteren Schädelgrube.

Obduktionsbefund (Dr. Miloslavich): Harte Hirnhaut stark gespannt, weiche Hirnhäute zart, blutreich, Hirnwindungen stark abgeplattet. Am Zungengrund eine große Anzahl stark vergrößerter Follikel; beide Tonsillen groß, derb. Schilddrüse etwas kleiner, kolloidreich. Im Brustfellraume eine zweilappige parenchymhältige Thymusdrüse.

Herz groß 14 × 12 *cm*. Aorta 6 × 4 *cm*, Milz vergrößert, Pulpa follikelreich. Rechte Nebenniere fast kreisrund 6·5 × 5·5 *cm*, an das Nierenparenchym angewachsen, linke ähnlich [1]). Stecknadelkopfgroße Follikel in der Schleimhaut des Ileum. Wurmfortsatz 13·5 *cm* lang. Mesenterialdrüsen groß, verfettet.

Anatomische Diagnose. Tumor cerebri. Status thymicolymphaticus. Bildungsanomalie beider Nebennieren. Mitralinsuffizienz nach abgelaufener Endokarditis. Erstickung durch Aspiration.

Ergebnis der histologischen Untersuchung.

Pyr. Kreuzung. Keine auffallende Degeneration, vielleicht beide spinale V. Wurzeln eine Spur aufgehellt.

[1]) Über den Zusammenhang von Anomalien der Nebennieren mit Hirntumoren vgl. Miloslavich: Bildungsanomalien der Nebennieren. Virchow Archiv. 1914.



133. Noch während der Pyr.-Kr. erscheint der Schnitt etwas verzerrt. Die Medianlinie geht nicht vertikal von dorsal nach ventral, sondern stellt eine gebrochene Linie dar, die nach einer Seite hin ausladet. Gleichzeitig erscheint die eine Seite etwas größer und stellenweise besonders dorsal deutlich infiltriert. Zwischen der spin. V. Wurzel und dem Burdach findet sich ein eigenartiger Spalt, in welchen die Pia hineinzieht und der an seinen Rändern verdichtete Glia zeigt. Bei genauer Untersuchung ergibt sich, daß es sich um eine Einziehung der lateralen Oberfläche von medial handelt, derart, daß knapp dorsal von der spinalen V. Wurzel die Einziehung beginnt und ventral das Gebiet des Burdach okkupiert. Dieser selbst erscheint wesentlich verbreitert, insbesondere in seinem ventrolateralen Abschnitt. Hier ist der Beginn einer tumorartigen Masse zu erkennen, von der ein isoliertes Stück zwischen Zerebellum und Medulla zu sehen ist.

124. Der Querschnitt in toto vergrößert, besonders einer Seite und hier mehr im dorsalen als im ventralen Gebiete. Dadurch kommt in der seitlichen Partie eine Stufe zustande, wobei der dorsale Teil etwas überhängt. Hier ist bereits dieses ganze dorsale Gebiet dichtest infiltriert, einseitig mehr, aber auch auf der andern Seite deutlich erkennbar. Unterhalb der Stufe ist die Pia von tumorartigem Gewebe durchsetzt. Auch die Pia der anderen Seite deutlich von tumorartigen Massen infiltriert. Im angrenzenden Kleinhirn auffallend intakte Windungen.

119. Schleifenkreuzung. Wieder einseitig stärkeres Befallensein. Das ganze Gebiet dichtest infiltriert. An zwei Stellen treten mehr tumorartige Bildungen hervor. Eine ventrale, kugelige, knapp dorsal von den Pyr. gelegen, eine zweite dorsal knapp unter der dorsalen Peripherie. Die letztere greift über auf den Ventrikel und erfüllt diesen vollständig. Von Interesse ist dabei, daß der Tumor durch die Pia des Recessus later. in den Ventrikel dringt, der Plexus aber von tumorartigem Gewebe völlig verschont erscheint.

Das Infiltrat ist einseitig stärker. Eine Degeneration von Fasern ist nicht vorhanden.

107. Die beiden Tumoren nehmen an Größe zu (Fig. 3). Der ventrale wird begrenzt von der medioventralen Nebenolive, dorsal etwa von einer durch die ventrale Grenze der spin. V. Wurzel gelegte Ebene. Kreisrund nimmt er einen Teil der unteren Olive in seinen Bereich. In seinem Gebiete versagt die Weigertfärbung. Der dorsale Tumor hat seinen Hauptanteil im Ventrikel, den er ganz erfüllt und am Boden der Rautengrube, die er lateral vom Hypoglossuskern komplett besetzt. Wieder zeigt sich der Plexus frei. Der Übergang zu dem Recessus lat. dagegen dicht infiltriert. Im Vagusgebiet zeigt sich eine Aufhellung des Tumors.

101. Die beiden Tumoren gehen ineinander über, vergrößern sich gleichzeitig und bilden einen etwa taubeneigroßen Knoten mit einer ventralen und dorsalen Prominenz. Eine komplette Zerstörung der Fasern in diesem Gebiete ist nicht zu verzeichnen, doch



ist das ganze Gebiet sehr stark aufgehellt. Das Tumorgewebe ist äußerst dicht, geht vom Boden des Ventrikels direkt in diesen über. Am ganzen Ventrikelboden läßt sich eine Kernmasse nicht mehr erkennen. Interessant ist auch hier das Erhaltensein des Plexus, in welchem eingesprengt Tumormassen liegen. Die Zellen dagegen sind vollständig frei. Der Tumor geht hier auch über auf das Kleinhirn, teils vom Recessus lat. aus, teils vom Ventrikel. Die angrenzenden Teile des Nucl. dental. zeigen bereits deutliche Infiltrationen. Der Plex. chor. erscheint besonders stark entwickelt.

98. Der Tumor ist noch größer, faßt in sich die Amygdala des Kleinhirns, läßt aber den Plex. chor. frei, trotzdem er von Tumormassen

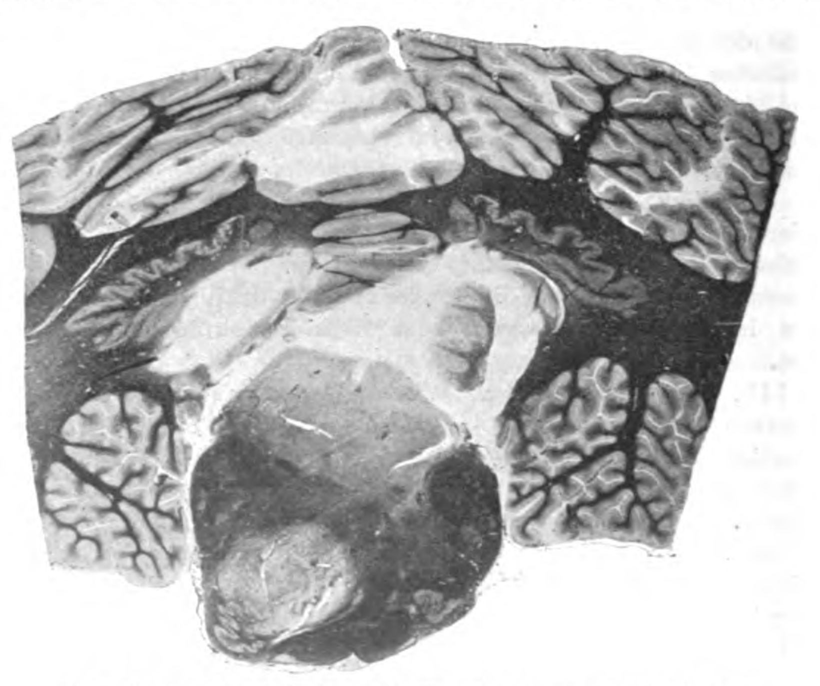


Fig. 3. Fall S. (Schnitt 103). Beginn der Tumorbildung.

allseits umwuchert ist. Die Struktur der Medulla tritt am Weigertschen Präparat noch ganz gut hervor. Die eine Seite ist nahezu ganz vom Tumor substituiert, die Py., ein kleines Stück der Olive und die Gebilde der dorsallateralen Ecke ausgenommen. Der Boden der Rautengrube ist ganz vom Tumor okkupiert, wobei die eine Seite keinerlei wie immer geartete Änderung der Zellkonfiguration erkennen läßt. Der Sulc. long. ventr. ist von Tumormassen erfüllt, welche die Pia mat. nach der Seite hin stellenweise infiltrieren.

88. Die Hauptmasse des Tumors gehört dem Ventrikel an, der stark dilatiert ist und anscheinend bis an die Nucl. dent. reicht. Er infiltriert des weiteren die eine Seite der Medulla, ohne jedoch die Faserung zu zerstören; nur dort, wo sich von Anbeginn der zweite



Tumorknoten findet, zeigt sich eine eiförmige Aufhellung, die etwa 13 *mm* im Längs- und 10 *mm* im Querdurchmesser hat. Auf der anderen Seite erscheint die Oblongata gleichfalls vergrößert und in ihren dorsalsten Partien ganz vom Tumor eingenommen. Trotzdem zeigt das Weigert Präparat hier nahezu normale Verhältnisse. Das Hämal. Präparat erweist jedoch das ganze Gebiet dicht infiltriert und nur die ventrale Partie, sowie die laterale etwa von der Olive abwärts erscheinen frei. Der Plex. chor. lat. ist absolut frei (Fig. 4).

80. Die nächsten Schnitte charakterisieren sich dadurch, daß die Struktur der Med. obl. wieder deutlicher hervortritt. Der Tumor wird jetzt zu einem Ventrikeltumor und zieht sich von der Med. allmählich

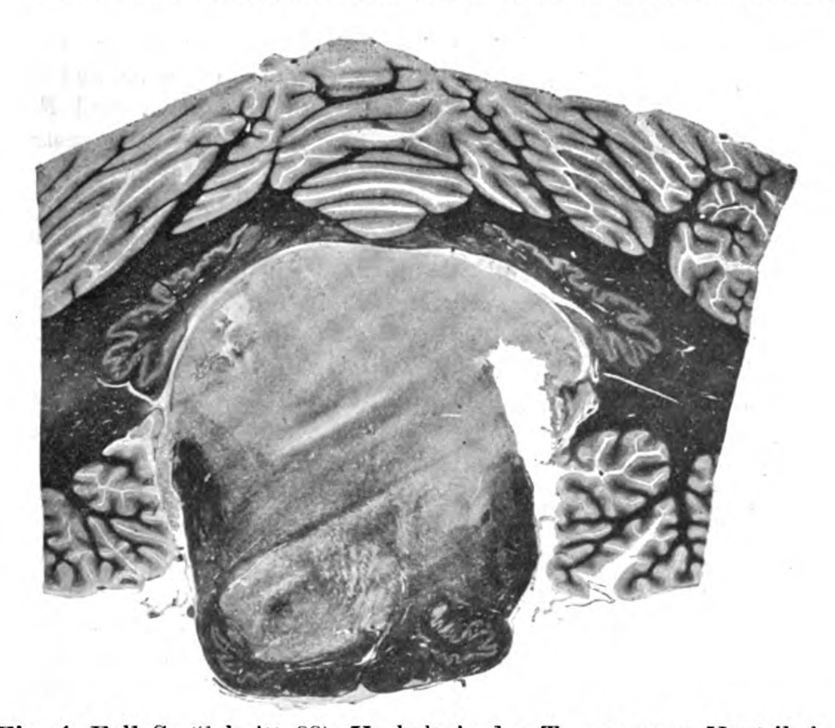


Fig. 4. Fall S. (Schnitt 88). Verhältnis des Tumors zum Ventrikel.

zurück. Es treten bereits beide Oliven deutlich hervor, desgleichen die laterale Peripherie beider Seiten. Der ventrale Knollen ist gleichfalls kleiner geworden. Die Med. in toto verbreitert und von dorsal nach ventral platt gedrückt. Dieses Bild zeigt sich auch noch auf Schnitt.

70. Der ventrale Knollen rückt lateralwärts und liegt jetzt bereits dorsal von der Oliva infer.

In den nächsten Schnitten (60) ändert sich dieses Verhalten wieder zu Ungunsten der ventralen Partien. Der Knollen wird wieder größer (1·5 *cm* : 1·2 *cm* Durchmesser). Die Textur am Weigertpräparat verschwimmt wieder, und zwar auf beiden Seiten. Die Olive ist auf der Seite, auf welcher sich der Knollen befindet, flach gedrückt. Bei Ein-

strahlen des Corp. restif. ziehen Tumorbestandteile auf die angrenzenden Kleinhirnpartien infiltrativ über. Der Ventrikel ist vom Tumor vollständig angefüllt.

50. Vollständig gleiches Verhalten.

46. Gegen das Olivenende zu, knapp vor dem Brückenbeginn, ist der untere Knoten scharf begrenzt, läßt aber an seinen Rändern noch deutlich am Weigertschen Präparat eine Fasertinktion erkennen. Trotz dieses scharfen begrenzten Knotens ist das ganze umgebende Gebiet dicht infiltriert, ausgenommen nur die ventralen Partien, wie die Pyr. und die Schleife.

40. Im Brückenbeginn ist der Ventrikel nach innen von Tumormassen erfüllt, die beiden Bindearme und das Velum auseinander gezerrt, die ganze Brückenhaube beiderseits infiltriert. Der ventrale Knollen nimmt ab, befindet sich an der Grenze zwischen Haube und Fuß der Brücke knapp lateral an der medialen Schleife. Abd. und Fac. sind beide deutlich erkennbar, sowohl der Kern, als auch die austretenden Fasern.

30. Mit dem Trig.-Beginn verkleinert sich auch der den Ventrikel erfüllende Tumor. Die Infiltration wird zunehmend geringer, der ventrale Knollen schwindet vollständig, insbesondere im Fuß der Brücke sind die Verhältnisse ganz normal; nur in der Haube zeigt sich noch eine sehr dichte Infiltration, während sich die Hauptmasse des Tumors im Ventrikel selbst befindet. Im Tumor zeigen sich zahlreiche Gefäße und bindegewebige Partien, an deren Rändern die Tumorzellen sich verdichten. Es kommen Drüsenschläuchen ähnliche Bildungen zustande dadurch, daß das Bindegewebe zentral erweicht.

20. Nach vorne zu werden die Verhältnisse immer mehr normal, es zeigt sich auch die Haube schon am Weigertpräparat besser tingiert, Brückenarme und Fuß der Brücke vollständig frei, nur der Ventrikel ist von der Tumormasse vollständig erfüllt.

10. 11. Am Weigertpräparat außer einer leichten Verbreiterung des Ventrikels und einer Asymmetrie zu Ungunsten der einen Seite keine Abweichung von der Norm. Diese Seite erweist sich noch deutlich infiltriert. Gegen das zentrale Ende zu (Schn. 5, 4) ist die Höhle noch von Tumor erfüllt, sie ist nur an einer Seite mit der Substanz der Haube in Verbindung, welche auch hier noch deutliche Infiltrationen erkennen läßt.

Mit dem Ventrikelrande endet auch der Tumor.

Zusammenfassung. Es handelt sich also um einen den vierten Ventrikel komplett erfüllenden Tumor. Derselbe haftet innigst am Boden der Rautengrube, infiltriert von hier aus die eine Hälfte der Medulla oblongata von ihrem Beginn bis in die Regio isthmica.

Diese Infiltration ist nahezu komplett und führt stellenweise zur Bildung eines selbständigen Tumors, welcher noch vor Eröffnung

des Ventrikels beginnt und im Gebiete des Abduzens in der Brücke endet. Das Infiltrat jedoch geht auch auf die andere Seite der Medulla und des Pons über, ohne hier so massig zu werden wie auf der andern Seite. Vorwiegend dorsale und mediale Teile werden von ihm eingenommen.

Das infiltrierte Gebiet zeigt keine Zerstörung der Fasern. Die Aufhellung daselbst dürfte wohl nur durch die Auseinanderzerrung der Bündel herbeigeführt sein. Dadurch erklärt sich auch die abnorme Größe des Hirnstammes. Nur dort, wo das Infiltrat zu einem dichten Tumor wird, scheint ein Teil des Gewebes zerstört, doch ist hier die Expansion eine ziemlich große und man muß damit rechnen, daß ein Teil der Gebilde nur verdrängt ist. Der Tumor ist ein zellenreiches Gliom. Er infiltriert außer der Medulla und dem Pons auch die Amygdala und angrenzende Partien des Kleinhirnes. Er geht auch über auf die Pia, läßt aber den Plex. chor. völlig frei und zeigt ganz den Typus des diffusen Glioms des Zentralnervensystems.

Epikrise. Versucht man die klinischen Erscheinungen mit diesen Befunden in Übereinstimmung zu bringen, so ist zunächst für die Gesamtauffassung auch in diesem Falle der positive Ausfall der Wass. R. irreführend gewesen. Gerade der Umstand, daß derselbe im Blute positiv, im Liquor negativ war, hätte deren Bedeutung herabmindern sollen, insbesondere im Zusammenhalte mit dem negativen Nonne-Apelt und jenem der cytologischen Untersuchung. Andrerseits aber war das Bild danach angetan, den Gedanken an einen Tumor von vornherein nicht recht aufkommen zu lassen. Erstens wegen der geringfügigen Allgemeinerscheinungen, die erst später stärker wurden, zweitens wegen des Fehlens der Stauungspapille, welche sechs Monate lang nicht nachzuweisen war und erst zehn Tage ante exitum auftrat, und schließlich wegen des Umstandes, daß die Symptome, wenn sie auch eine konstante Zunahme aufwiesen, in ihrer Intensität zeitweise erheblich schwankten.

Auch was die Koinzidenz der Symptome anlangt, lagen diese nicht derart, um eine umschriebene Neubildung annehmen zu sollen. Erst der spätere Verlauf machte eine solche wahrscheinlich und konnte dann die Diagnose auf Tumor gestellt werden. Der Obduktionsbefund klärte zum Teil wenigstens die verschiedenen Erscheinungen ziemlich einfach auf. Der infiltrative Charakter der Neubildung verhinderte trotz der Anfüllung des Ventrikels, der



offenbar auch ganz langsam ausgeweitet wurde, das Auftreten schwerer Stauungserscheinungen und schwererer Störungen seitens der Medulla oblongata. Der Umstand, daß abgesehen vom Nystagmus die Blicklähmung das erste Symptom war, spricht dafür, daß der Tumor in der Ponsgegend etwa begonnen hat, u. zw. auf der linken Seite. Dort hat er gleichzeitig die Fazialislähmung erzeugt und die durch Reflexdifferenzen kenntliche leichte Parese der rechten Gliedmaßen. Vielleicht gehört auch die rechtsseitige Adiadochokinese daher, die möglicherweise auf einer durch Parese bedingten Ungeschicklichkeit beruhte. Zu diesen exquisit pontinen Symptomen gesellen sich nun solche der Medulla oblongata hinzu (Schluckbeschwerden, Gaumensegelparese), schließlich auch solche des Hypoglossus, die vorhandene Bradyphasie und bulbäre Sprache.

Die Symptome nahmen an Intensität immer mehr zu, der linke Trig. zeigte in seinem sensiblen Anteil Störungen, die Blicklähmung betrifft nun auch die rechte Seite, es tritt die Sekundärkontraktur der Interni auf, das benachbarte Kleinhirn, vielleicht aber nur die Affektion der Kleinhirnstiele machte Erscheinungen (Rhomberg, Gang, Fallrichtung). Solche sind gleich am Anfang auch seitens des Vestibularapparates aufgetreten, wobei insbesondere hervorzuheben ist, daß trotz einer zentralen Läsion die kalorische und Rotationsprüfung negativ ausfiel. Hieher gehört wohl auch die Hertwig-Magendiesche Schielstellung, sowie der neben dem horizontalen auch bestandene vertikale Nystagmus, was für eine Läsion im pontinen Abschnitt des Vestibularapparates spricht.

Man sieht also aus dieser Übereinstimmung der Symptome, daß sie zwanglos durch den Tumor erklärt werden. Es muß aber wundernehmen, daß trotz so beträchtlicher Infiltration, die dieser Tumor machte, daß insbesondere trotz nahezu kompletter Infiltration des Bodens der Rautengrube seitens der Atmung und des Herzens nicht schwerere Erscheinungen vorlagen. Es verhält sich demgemäß der infiltrative Tumor, trotzdem er zur Bildung solider Knollen neigte, doch in jeder Beziehung wie die infiltrierenden Gliome. Es vereinigen sich die Erscheinungen, die auf multiple Herde schließen lassen, selbst in ihrer Intensität schwankend sind, mit allgemeinen Tumorsymptomen, welch letztere aber erst terminal stark in Erscheinung traten. Die Annahme, daß es sich um ein infiltrierendes Gliom handelt, wurde durch den histologischen Untersuchungsbefund gestützt.



Auch in diesem Falle muß der Mangel der Stauungspapille, bzw. das unverhältnismäßig späte Auftreten derselben hervorgehoben werden. Sie ist zwar bei Ventrikeltumoren nicht so selten fehlend oder es tritt an deren Stelle gleich von vornherein eine Sehnervenatrophie zu Tage. (Oppenheim, Uthoff.) Immerhin ist bei der Größe und Lokalisation des Tumors, bei den doch stark ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen das erst nach einhalbjähriger Dauer des schweren Krankheitsbildes erfolgende Auftreten der Stauungspapille auffällig.

Berücksichtigt man den klinischen Verlauf und die histologische Natur des Tumors, so findet das lange Ausbleiben von ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen am Optikus vielleicht am ehesten seine Erklärung darin, daß es sich lange Zeit vorwiegend um passagere Verlegungen des For. Magendie gehandelt hat und daß der infiltrativ wachsende Tumor weniger geeignet war, Dauerdruckerscheinungen schwerer Art zustande kommen zu lassen. Ganz ähnliche Fälle haben Finkelnburg, Henneberg (16), Henschen (17) und andere beobachtet. Was die rein klinisch-symptomatologische Seite des Falles anlangt, so konnte auch hier eine sichere Diagnose des Ventrikeltumors in vivo nicht gestellt werden.

Alle Autoren, welche über Tumoren des vierten Ventrikels berichtet haben, ich nenne nur Anton (18), Bruns, Bonhöffer (19), Cimbal (20), Fauvet (21), Finkelnburg, Henneberg, Marburg (22), Martens-Seiffer (23), Nobel (24), Stern (25), Völsch (26), heben die unbestimmte Symptomatologie, die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten mangels charakteristischer Symptome hervor. Tatsächlich finden sich zumeist Erscheinungen pontiner, medullärer Art und Kleinhirnsymptome, deren Analyse und Deutung durch den fast regelmäßig vorliegenden Hydrocephalus ungemein erschwert wird. Auf diese Momente haben jüngst wieder Bonhöffer, Bruns, Marburg, Oppenheim u. a. nachdrücklich hingewiesen.

Immerhin lassen sich auf Grund der bisherigen Beobachtungen von soliden Tumoren des vierten Ventrikels — von den Zystizerken will ich hier absehen — doch eine Reihe von Symptomen als ziemlich charakteristisch aufstellen.

Dazu scheint vor allem der meist deutlich ausgesprochene intermittierende Verlauf, das starke Schwanken der Allgemein-

erscheinungen zu gehören. Wir finden diese anfallsweise auftretenden Exazerbationen mit Hinterhauptkopfschmerzen, Nackensteifheit bei den Fällen von Bonhöffer, Martens-Seiffer, Kissling (27), Nobel, Stern, Völsch, sowie auch im eigenen Falle recht ausgeprägt. Darüber, besonders über das anfallsweise Auftreten psychischer Störungen in Form von Depressionen und Verwirrtheit berichtet Cimbal.

Des weiteren gehören Augenmuskel-, speziell Blicklähmung, im Gegensatze zu den Erfahrungen Uthoffs, zu den häufigen Erscheinungen (Bonhöffer, Henneberg, Marburg, Stern, eigener Fall). Ein weiteres und tatsächlich wichtiges Symptom scheint die steife Kopfhaltung zu sein, auf welche zuerst Stern ein besonderes Augenmerk gelenkt hat. Dieses Symptom zeigen die Fälle von Anton, Bonhöffer, Martens-Seiffer, Nobel, Völsch, sowie der von mir beschriebene Fall recht ausgesprochen.

Daß bei stärkerer Schädigung des Kleinhirn- und des Vestibularapparates zerebellare Ataxie, Nystagmus, bei Druck auf die Medulla, besonders auch Störungen seitens des Vagus vorkommen, ist ohneweiters erklärlich (Oppenheim, Anton, Ruttin, Stern, eigener Fall usw.).

Faßt man die Symptome zusammen, so ergibt sich, daß wir ziemlich regelmäßig Krankheitsbilder vor uns haben, die bei periodisch intermittierendem Verlaufe Herdsymptome seitens des Kleinhirns, der Brücke, der Medulla, besonders oft Blicklähmung zeigen, neben den durch den temporären Verschluß des For. Magendie schwankenden Drucksymptomen und zeitweilig ausgesprochener Versteifung der Kopfhaltung. Nichtsdestoweniger müssen wir uns darüber klar sein, daß die zumeist nicht eindeutigen Herdsymptome und die schwer zu beurteilenden Allgemein- und Fernsymptome durch den Hydrocephalus in jedem Falle große diagnostische Schwierigkeiten bereiten werden. Zumeist wird eine präzise Diagnose kaum anders als im Wege der Ausschließung und nur bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich sein.

2. Über Kavernome im Gehirn.

Bevor ich auf die Frage der Angiome, bzw. der Kavernombildungen im Gehirn näher eingehe, will ich eine in klinischer und



anatomischer Beziehung gleich interessante eigene Beobachtung mitteilen:

U. H., 23 Jahre alt, aus gesunder Familie, Bauer, nie wesentlich krank. Ende September 1912 heftige Koryza. Anfangs Oktober 1912 Hinterhauptskopfschmerzen besonders nachts, mit heftigen Schmerzen im Genick von wechselnder Stärke, Übelkeit, Brechreiz. Unter Zunahme dieser Erscheinungen kommt es zu Schwäche am linken Bein, Sehschwäche, unsicherem Gang. 9. Oktober zwei epileptische Anfälle. In der Folge stärkeres Schlafbedürfnis, psychisch leicht benommen.

Aufnahme 10. Oktober 1912. Status: Groß, kräftig. Schädel symmetrisch, nirgends klopfempfindlich.

Hirnnerven I, III, IV, V, VI frei.

II. Rechts Hyperämie der Papille und des ganzen Fundus. Links Stauungspapille mit Hämorrhagien und Exsudat.

VII. Links paretisch, Lidspalte weiter.

VIII. Herabsetzung der Hörschärfe links.

XII. Zunge weicht nach links.

Pupillen l. > r., die linke träge auf L., prompt auf Akkomm. reagierend.

O. E. linksseitige leichte Parese, keine Ataxie, kein Zittern. Tr. Rad. Bic. R. l. = r.

U. E. links deutliche Parese. P. S. R. l. > r., Ach. S. R. l. > r., klonische Nachzuckungen. Kein Babinski, Oppenheim, Strümpell. Keine Ataxie.

Sensibilität: Linksseitige Hypästhesie und Hypalgesie. Störung der Lokalisation. Temperatur normal, Puls stärker gespannt 4 × 13, bei Bewegung sehr labil.

Leichte Somnolenz, Unaufmerksamkeit, gähnt häufig.

Blut: Wassermann —, bakteriologisch steril.

Harn: 2200 *g*, spezifisches Gewicht 1007, keine pathologischen Bestandteile.

Therapie: Jod, Aspirin.

16. Oktober: Linke Hand kühler. Häufigere Nackenschmerzattacken. Passive Bewegungen des Kopfes erzeugen schweren Schmerzanfall. Patient springt mit steifer Nackenhaltung aus dem Bett, bleibt in nach hinten übergebeugter Stellung mit vorgebeugtem Kopf stehen. Dauer des Anfalles 8 Minuten. Puls dabei verlangsamt, Pupillen weiter, träge reagierend.

Lumbalpunktion: Druck ++, Liquor klar. Nonne —, keine Zellvermehrung, Wassermann —.

18. Oktober. Keine Erleichterung. Somnolenz nimmt zu. Puls 56. Abermals Lumbalpunktion.

23. Oktober: Pulsfrequenz schwankt (50 bis 72). Pupillen auf Licht kaum reagierend. Linkes Auge sieht nach außen oben.

Fundus: Rechte Papille graurot, stark hyperämisch, Grenzen verschwommen. Links vorgeschrittene Stauungspapille. Am temporalen Rand ein Blutextravasat.



25. Oktober. Benommenheit.

26. Oktober. Dekompressivtrepanation (Prof. Biehl). Aufklappung über der rechten Parietalschläfegegend. Punktion nach links hinten unten, entleert zirka 15 mm^3 gelbe, später sanguinolent, schließlich dunkelblutige Zystenflüssigkeit. Sie enthält zahlreiche rote Blutkörperchen, spärliche polymorphkernige Leukocyten, reichliche Lymphocyten, große mononukleäre Endothelzellen, Makrophagen.

Nachmittag Puls 120, Temp. 36. Sensorium etwas freier, sonst gleicher Befund.

27. bis 29. Oktober. Freier. Puls 110. Kopfschmerz geringer, Sehvermögen angeblich besser. Parese zurückgegangen.

2. November. Drucksymptome wieder zunehmend. Hautknochenlappen über der Trepanationsstelle stark eleviert. Nach Lösung von Verklebungen entleert sich blutiges Serum.

4. November. Dyspnoischer Anfall. Verwirrt, angeblich kein Kopfschmerz. Gesichtsausdruck schlaff, keine Mimik, auch beim Sprechen fehlen automatisch-mimische Bewegungen.

5. bis 12. November. Puls schwankt zwischen 64 bis 100. Liegt mit angezogenen Armen und Beinen.

15. November. Schwer somnolent. Pupillen in ihrer Weite schwankend, auf L. nicht reagierend. Erbrechen. Secess. invol.

20. November. Puls 48. Alle Sehnenreflexe gesteigert l. > r., Kontraktur der linken oberen Extremität.

23. November: Fortschreitende Abmagerung trotz genügender Nahrung. Pupillen sehr eng, Nystagmus besonders bei Blick nach rechts. Linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie. Sprachliche Reaktionen schwer zu erzielen, verständigt sich meist durch Zeichen. Keine Apraxie.

25. November. Grobwelliger rotatorischer Nystagmus beim Blick geradeaus. Links Lidschlußreflex kaum auslösbar, rechts prompt. Gesicht kongestioniert, maskenartig, schlaff. Beine dauernd in Beugestellung ohne deutlichen Rigor. Reflexe l. > r. beiderseits + l. > r., linksseitige Hypästhesie und Hypalgesie.

5. Dezember. Dauernde Somnolenz. Reagiert nur auf Kältereize. Zunehmende Abmagerung. Beiderseitige Erblindung.

22. Dezember. Anfall mit krampfhafter Verzerrung des Gesichtes und tonischen Krämpfen. Puls danach 48.

27. Dezember. Komatös. Zehn Respirationen in der Minute. Dekubitus. Unter zunehmender Kachexie und septischen Erscheinungen Exitus am 28. Jänner 1913.

Es wurde nur die Herausnahme des Gehirnes gestattet.

Makroskopische Beschreibung.

Das Gehirn, bei der Obduktion horizontal durchschnitten, läßt in der ventralen Hälfte im Parietallappen eine weithin in den Schläfelappen reichende Zyste erkennen, die nach vorne zu von dem retrolentikulären Anteil der inneren Kapsel, dem Klaustrum, der Insel



begrenzt, etwa bis zu deren Mitte reicht. Lateral wird sie vom Meditullium des Schläfe- und Parietallappens begrenzt, kaudalwärts reicht sie bis knapp an den Übergang des Seitenhornes ins Unterhorn. Medial trennt sie eine dünne Lamelle von einer zweiten Zyste. Die Zyste selbst hat etwa die Größe eines Taubeneies, zeigt in ihrem Innern ein kleines Divertikel, das aus einer dünnen Membran besteht; die Wand ist graugelblich. Nach innen von dieser Zyste befindet sich eine zweite anscheinend gleich große, die in die Substanz des von ihr medial verdrängten Thalamus und dessen angrenzenden lateralen Gebietes bis zur Kapsel eingebettet ist. Sie zeigt im Innern eine vielfach gefältelte braun-gelbliche Oberfläche, die nach vorn und gegen die äußere Zyste hin eine knopfförmige, ungefähr wie koaguliertes Blut aussehende Auftreibung besitzt. Ein gleichfalls wie koaguliertes Blut aussehendes, größeres, frei bewegliches Gebilde liegt an der Basis der Zyste. Sie ist scheinbar nicht größer als die erstgeschilderte, besitzt aber mediokaudal ein Divertikel, welches das ganze Pulvinargebiet und beide Vierhügel in sich faßt und wie ein blasenförmiger Sack sich repräsentiert. Man kann erkennen, daß das ganze Vierhügeldach in diesen Sack aufgegangen zu sein scheint, denn lateral bemerkt man an ihm eine knopfförmige Auftreibung, die einem der Vierhügel entsprechen könnte. Kaudal liegt der Sack auf dem Velum med. ant.

Der Thalamus der Gegenseite erscheint gleichfalls verändert. Im Pulvinargebiet findet sich ein zapfenförmiges blauweißliches Gebilde mit glatter, glänzender Oberfläche, das sich in den Thalamus hinein fortsetzt und dort, abgesehen von einer leichten Verlängerung, keine äußere Veränderung hervorruft. Ein Durchschnitt durch den Thalamus aber zeigt ein tumorartiges Gewebe mit Hohlräumen, die von einer gelatinösen Masse erfüllt sind. Abgesehen von einem Hydrocephalus bietet das Gehirn sonst keinerlei Abnormität.

Die obere Kappe der Hemisphäre enthält nur zwei seichte Vertiefungen, die Kuppen der Zysten, die medial nur durch eine dünne Lamelle von der Cella media des Seitenventrikels getrennt sind.

Ergebnis der histologischen Untersuchung.

Schnitt 42. Knapp hinter der vorderen Kommissur ist der vordere Abschnitt des Thalamus, der ganze Linsenkern, sowie die innere Kapsel, die äußere Kapsel, die Insel vollkommen intakt.

Im Sehnerven sieht man am Querschnitt komplette Atrophie, im Traktus der Gegenseite partielle Atrophie.

Der Nucleus caud. Kopf zeigt eine zystische Erweichung.

60. Im Putamen finden sich zwei quergestellte, 8 *mm* lange, 2 *mm* hohe, ungefähr in der Mitte liegende Zysten mit gliösen Rändern. Um diese Zysten herum liegen dichte, gut nach Weigert gefärbte Markfasern.

81. Die Zyste im Linsenkern wird größer, sie nimmt den größten Teil des Putamen ein und geht nach außen bis zum Kaustrum. Die Wand der Zyste, die unregelmäßig ist und die Größe einer Bohne be-

sitzt, besteht aus dichter Glia, in der sich Anhäufungen von blutpigmenthaltigen Zellen befinden. Ein Septum teilt die Zyste in zwei Teile.

100. Die Zyste vergrößert sich weiter. Nahezu das ganze Putamen und ein Teil des Globus pallidus wird von ihr eingenommen. Sie ist von einem Faserkranz umgeben, der in der inneren Kapsel wurzelt und Zusammenhang mit dem Glob. pallidus zeigt. Der Nucl. dors. magn. ist jetzt gut entwickelt.

160. Auf eine dichte Gliaschichte folgt eine lockerere mit zahlreichen Gefäßen. Sowohl in ihr, als auch in der dichten Schichte etwas Blutpigment. Nirgends eine entzündliche Veränderung. In der Nähe dieser Zyste findet sich eine eigenartige, an glatte Muskelfasern erinnernde Masse wie eingesprengt. Am Rand der Zyste nach innen zu Knochen[1]).

161. Die Zyste wird ganz unregelmäßig, nimmt den Linsenkern vollständig ein, greift mit einer Zacke auf die Kapsel über. Der Thal. ist hier noch ganz frei.

180. Die Zyste schreitet einerseits gegen die Kapsel, andererseits gegen die Insel vorwärts. In der Mitte des Thal. bemerkt man eine leichte Aufhellung.

200. Die Zystenwand zeigt an einzelnen Stellen Auflagerungen von Körnchen. Außerdem findet sich freies Blut in der Wand und die Wand selbst macht stellenweise den Eindruck, als wenn ein Ependymbelag bestünde. Die Aufhellung im Thalamus zeigt den allerersten Beginn einer zystischen Bildung, deren Rand gleich der Linsenkernzyste dicht von Blutpigment führenden Zellen bedeckt ist. Ein besonderer Gefäßreichtum ist auch hier hervorgehoben.

221. Die Linsenkernzyste, deren Charakter immer der gleiche ist, rückt bis fast an das Strat. retic. thal. heran, während die thalamische Zyste ventrolateral gleichfalls der genannten Schichte sich nähert. Sie liegt im Nucl. later. näher der ventralen als der dorsalen Thalamusgrenze.

Am Weigertpräparat zeigt die Umgebung fast keinerlei Verdrängungserscheinungen oder auffällige Faserlichtung.

Schn. 260. Weitere Zunahme der Größe der Zysten. Die Zyste im Thal. zeigt dorsal einen Lichtungsbezirk. Rings in der Wand dieser Zyste finden sich kugelige, manchmal auch zylinderförmige Konkremente, die mit Hämalaun tiefdunkelblau gefärbt sind und am Weigertpräparat eine schwärzlichgraue Färbung annehmen. Diese Gebilde zeigen sich teils als kugelige, teils aber auch wie dicke abgebrochene Fäserchen.

240 bis 260. Die darunter befindliche Schichte von Nervenfasern zeigt kugelige Auftreibungen (wie bereits beschrieben), aber ohne daß deutliche Netzbildung zu sehen wäre. Besonders schön sind diese

[1]) Mattauschek: Zur Frage der Rückbildungserscheinungen und der metaplastischen Knochenbildung in Gehirngeschwülsten. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institute. XXI. Bd., III. Heft (noch nicht erschienen).



kugeligen Auftreibungen in dem Lichtungsbezirk dorsal von der Zyste zu sehen. Es fehlen auch hier die Netzbildungen, obwohl Andeutungen davon sicher vorhanden sind.

300. Die Zyste nimmt an Umfang zu, besonders jene des Thal., desgleichen der dorsale Lichtungsbezirk, dem sich ein ventromedialer zugesellt. In beiden Bezirken zeigen die Nervenfasern die geschilderte kugelige Degeneration.

321. Die große Zyste im Linsenkern zeigt in der Wand deutlich Pigment. Im Innern, und zwar am Rand wieder einzelne Knochenstückchen, sonst ein Gerinnsel vorwiegend aus Fibrin bestehend. Im Thalamus ist die Zyste wieder größer geworden.

Die Konkretionen in dieser Wand sind besonders lateral ungemein reichlich, das ganze umliegende Gewebe des Thalamus ist schwer ödematös, zum Teil in ein Maschenwerk aufgelöst.

340. Am Weigertpräparat zeigt sich diesem Maschenwerk entsprechend eine viel hellere Färbung. Die Fasern zeigen die kugeligen Auftreibungen. Jetzt finden sich nicht nur in der Zystenwand, sondern lateral etwas dem Nucl. lat. entsprechend, ein lückenhaftes Grundgewebe mit zellreichen eingesprengten Konkretionen. Ferner finden sich im Thalamus homogene Plaques, die in ihrem Inneren teilweise Blutpigment, teilweise komplett verschlossene Gefäße zeigen. Es bilden sich dann mitten in diesen Plaques Hohlräume. Diese Plaques sind umrahmt von gut gefärbten Markfasern, die wie ein Kranz um dieselben gelegen sind. Der medioventrale Lichtungsbezirk im Thalamus wird mehr und mehr homogen.

360. Die durch ein Dissepiment in zwei Teile geteilte Zyste des Linsenkernes hängt mit jener des Thalamus durch eigentliche Tumormassen zusammen. Im Thalamus tritt eine zweite zunehmende Zyste auf. Von der inneren Kapsel zwischen Thal. und Linsenkern ist nicht mehr die Rede.

370. Versucht man das als Tumormasse beschriebene Zwischenstück zwischen den beiden Zysten näher zu analysieren, so zeigt sich eine aus zum Teil lockerem, zum Teil dichtem Gewebe bestehende Grundsubstanz. Dort, wo das Gewebe dicht ist, läßt sich die Glia deutlich erkennen. Dort, wo es lockerer ist, scheint es sich um einfache, im Zerfall befindliche nervöse Substanz zu handeln. Sehr wichtig ist das Verhalten der Gefäße, die teilweise von dichten Gliamassen umgeben sind. Es finden sich ferner zahlreiche Blutpigment haltende Zellen im Grundgewebe, Fettkörnchen, Inseln von Fibrin und große Massen von Konkrementen, die vollständig identisch sind den Corp. arenac. (Fig 5.) Sie sind teils rundlich, teils zylindrisch, nehmen die bizarrsten Formen an, wenn sie Drusen bilden. Sie liegen stets in einem nekrotischen Gewebe, dessen nähere Natur nicht zu eruieren ist. Der Gefäßreichtum ist ein beträchtlicher. Alle Gefäße sind entweder strotzend mit Blut gefüllt oder zeigen Wandverdichtungen oder Verschluß.

390. Die Zysten und der Tumor vergrößern sich. Es tritt jetzt neben dem Pedunkulus die Subst. nigra und der Beginn des Nucl. ruber hervor. Dorsal davon beginnt der Tumor.



401. Im Tumor zeigen sich nun Stellen, die von zahlreichen Bluträumen durchsetzt sind (Fig. 5). Diese haben eine sehr dünne Wand, wechselnde Größe und Form. Sie machen den Eindruck

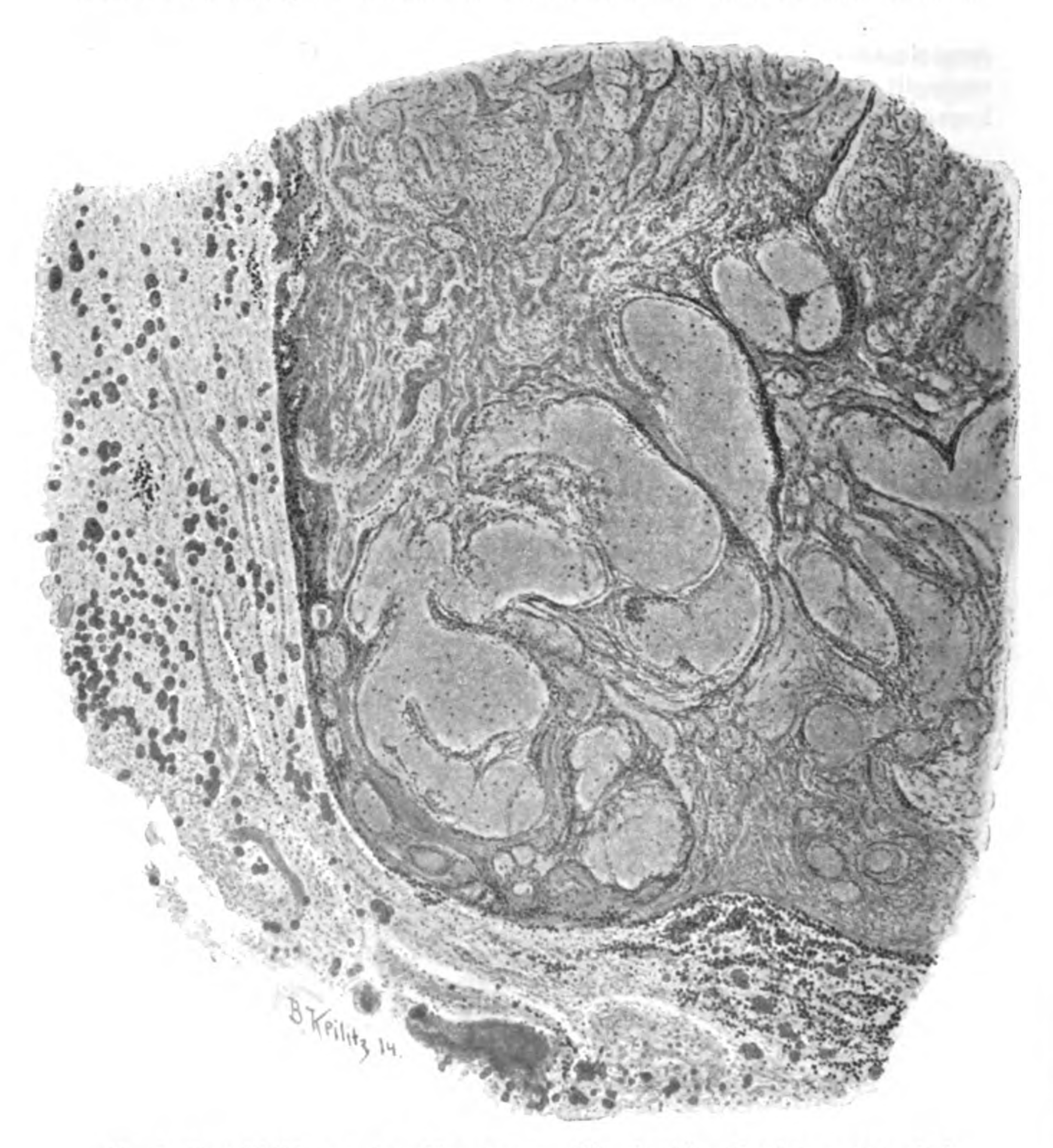


Fig. 5. Detailbild aus dem Kavernom. (Die dunklen Punkte unten sind Blutpigment, die runden Körperchen links eisenhaltige Gebilde.)

kavernöser Räume. Auch frei im Gewebe findet sich viel Blut. Sonst ist der Charakter des Tumors der gleiche. Die kavernösen Räume nehmen gut drei Viertel des Tumors ein. Die zystischen Partien bleiben davon unberührt.

410. Vom Nucl. rub. dorsalwärts breiten sich die krankhaften Veränderungen aus. Sie bestehen aus einem soliden Mittelstück, dem Kavernom mit den zahlreichen Kalkkonkrementen, der lateralen, großen Zyste und zwei medialen Zysten, die das ganze hintere Thalamusgebiet substituieren.

Der Schnitt ist so geführt, daß sein ventraler Teil bereits das vordere Ende der Brücke schneidet, der dorsale Teil aber den Thalamus ungefähr in seinem hinteren Drittel trifft.

420 bis 460. Der solide Tumor nimmt kaudalwärts an Größe zu. Sein Charakter bleibt stets der gleiche. Blutsräume mit dünnen Wan-



Fig. 6. Fall U. H. Übersichtsbild. (Schnitt 510); rechts und links Zysten, im Zentrum das kavernöse Gewebe.

dungen und Anhäufungen von Blutpigment, Anhäufung von Konkretionen der bereits geschilderten Art und Gliawucherung in der nächsten Nachbarschaft des Tumors. Die Verdrängungserscheinungen seitens des Tumors sind keine besonders großen.

470. Der Nucl. ruber wird größer, das Genicul. lat. deutlich. Das ganze Gebiet über dem Nucl. rub. und dem Genicul. lat. gehört bereits dem Tumor, bzw. den Zysten an. Ein dünner Saum markhaltiger Fasern trennt diese beiden.

500 bis 520. Die kavernösen Massen treten etwas zurück. Das Grundgewebe des Tumors ist vorwiegend eine lockere Glia (Fig. 6).

530 bis 550. Auf der Höhe der Entwicklung des Nucl. ruber ist



der Schnitt so geführt, daß der ventrale Abschnitt desselben die Brücke in ihrem vorderen Abschnitt trifft, der mittlere die Rubergegend, der dorsale offenbar noch Thalamusgebiet, da das Genic. lat. noch sehr entwickelt ist. Der Tumor liegt jetzt so, daß er in die Wand der medialen Zyste lateral eingebettet erscheint. Die laterale Zyste dagegen hat noch ihre eigene Wand. Sie verkleinert sich wesentlich, die mediale aber wird größer.

550 bis 600. In diesen Schnitten nimmt die solide Tumormasse mehr und mehr ab und bildet nur die laterale Wand der Zyste. Im Querdurchmesser hält diese ungefähr $4^1/_2$ *cm*, während die laterale Zyste kaum mehr 2 *cm* Durchmesser hat. Es ist auffällig, daß die Verdrängungserscheinungen hier relativ geringfügig sind. Auch dort, wo der Tumor sich stark verkleinert, läßt er seinen Charakter gut erkennen. Er ist ungemein gefäßreich, es finden sich aber neben den strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen Räume, die mit einer homogenen Masse angefüllt sind. Auch Stellen kann man sehen, die aus einem dichten Gliapilz knopfförmig in das Gewebe eingelagert erscheinen.

640. Die med. Zyste zeigt nur mehr in der Wand den Tumor. Ventral von ihr ist das Gebiet der Brücke und der beginnenden Bindearmkreuzung zu sehen. Dorsal von dieser, ganz nach der Mitte verzogen, findet sich ein Spalt, der in seinem medialen Teil von dunkleren Markfasern umsäumt ist.

660. Über der Bindearmkreuzung zeigt sich nun der laterale Fasc. longit. post. in normaler Gestalt, der mediale ist sehr stark verzerrt, desgleichen der Oculomot.-Kern. Der vorher beschriebene Spalt ist der Aquädukt. An dessen dorsomedialer Peripherie die ersten Fasern der Kommissur. Daran schließt sich ein kleineres Zystchen hart an der medialen Wand der großen Zyste und die Zirbeldrüse.

700. Die Zirbeldrüse selbst ist gut entwickelt, zeigt ein geringes Stroma, zahlreiche Corp. arenacea, aber sehr viele gut erhaltene Zirbelzellen.

Von den Corp. quadrig. anter. ist nichts zu sehen.

720 bis 760. In den nächsten Schnitten findet sich nur mehr eine große Zyste. Sie sitzt dorsal dem Mittelhirn auf und nimmt etwa die Vierhügelplatte ein; die Zirbeldrüse ist intakt. Ventral von der Zyste sieht man die beiden hintern Längsbündel, von denen das eine sehr langgedehnt erscheint. Der Aquäd. ist ebenfalls sehr lang gestreckt und lateralwärts verzogen. An seinem oberen Ende finden sich zwei Höckerchen, deren eines als Beginn des vorderen, deren anderes als das des hinteren Vierhügels zu erkennen ist. Auf der anderen Seite sieht man keine Spur von Vierhügelganglien. Ein Fasersaum schließt das Ganze von der Zyste ab.

780. Ein Rest des Pulvinar nimmt die Wand der großen Zyste ein. Der vordere Vierhügel der einen Seite ist jetzt gut entwickelt und läßt sich seine Struktur erkennen. Der hintere Vierhügel derselben Seite deutet sich als kleiner Fortsatz an. Ein gleiches kann man kontralateral finden.



800. Ungefähr das gleiche. Hier sieht man schon Gebilde der Med. oblongata, die keine auffälligen Veränderungen aufweisen. Das Olivenfließ der dem Tumor entgegengesetzten Seite erscheint etwas aufgehellt.

820 bis 840. Die Zystenwand wird ein wenig breiter, besteht fast durchwegs aus Glia mit zahlreichen Gefäßen und viel Blutpigment. Der Fornix zieht über sie hinweg. Es zeigen sich im dorsalen Abschnitt der Zyste mehr Markfasern, die um zwei von gliösen Wandungen umgebene Räume herum gelagert scheinen.

860. Man bemerkt den Beginn des vierten Ventrikels ventral, während dorsal noch die beiden Vierhügel deutlich sind. Es scheint, als ob ein kleiner Rest des vorderen Vierhügels auf der Seite, wo er bisher fehlte, vorhanden wäre.

880 bis 900. Die Zyste ist anfänglich durch eine Wand vom vierten Ventrikel getrennt. Diese Wand schwindet ventralwärts und so tritt der vierte Ventrikel mächtig erweitert gleichfalls in das Gebiet der Zyste. Man sieht jetzt an beiden Seiten die hinteren Vierhügelkerne ziemlich mächtig entwickelt. Der vordere Vierhügel der einen Seite nimmt ab, die Zystenwandung wird dünn.

940. Von den Zysten sind nur mehr sehr dünnwandige Reste zu sehen. Das Dach des vierten Ventrikels wird hier gebildet von einer Platte, die Markfasern enthält und an deren Ende die stark reduzierten hinteren Vierhügel zu sehen sind. In dieser Platte befindet sich beiderseits ein Gebiet, das deutlich Zellen des Plex. chor. aufweist. Dieselben sind fast tumorartig verändert und wuchern in die Wand dieser Platte hinein. Es finden sich auch einige pyramidenförmige Zellen.

960 bis 980. Keine Änderung.

1000. Das angrenzende Zerebellum zeigt keine Veränderungen. Die kleinen Zystchen enden und nur der Hydrocephalus des vierten Ventrikels ist noch deutlich.

Epikrise. Beim Versuche, hier die klinischen Erscheinungen mit dem pathologisch-anatomischen Befunde in Zusammenhang zu bringen, zeigt sich, daß das klinische Bild eigentlich vorwiegend durch die Zyste und deren Anhangsgebilde, nicht aber durch den Tumor des Thalamus hervorgebracht war. Die allgemeinen Tumorerscheinungen waren ziemlich ausgesprochen, wohl mit Rücksicht auf den Umstand, daß die zystischen Gebilde hart am Aquaed. Sylv. lagen und diesen komprimierten. Aber schon die Stauungspapille zeigt, wie wenig man den anatomischen Befund mit dem klinischen in Korrelation bringen kann. Während rechts die Zystenbildung am stärksten ausgeprägt war, findet sich die Stauungspapille links wesentlich stärker als rechts. Möglicherweise ist es hier der direkte Tumordruck seitens des linken Thalamus, der diese Erscheinungen erklären könnte. Andrerseits muß es auffallen, daß eigentlich keine

wesentlichen Symptome seitens des N. oculomotor vorlagen, trotzdem die Zyste auf denselben drückte und das histologische Bild auffallende Veränderungen in diesem Gebiete erkennen läßt. Es ist eigentlich nur die linke Pupille, an welcher anfangs Störungen nachweisbar waren, was aber vielleicht nur von der auf dieser Seite stärker ausgeprägten Stauungspapille abhängig ist. Die Affektion des N. cochl. oder besser gesagt, die Herabsetzung der Hörschärfe, ist wohl zu beziehen auf Verdrängungserscheinungen im Gebiete der medialen Genikulata. Die Parese der linken Seite ist genügend durch das Vorhandensein der Zyste rechts erklärt. Sie war es auch, welche die Diagnose dahin lenkte, einen in der Tiefe der rechten Hemisphäre in der Nähe der motorischen Region gelegenen, raumbeschränkenden Prozeß anzunehmen. Tatsächlich traf ein Punktionsversuch die dort liegende große Zyste. Das Auffallendste in dieser Beobachtung ist, daß die Symptome von Seiten des Thalamus so wenig deutlich ausgesprochen waren, daß speziell ataktische, choreatische oder athetotische Erscheinungen ganz gefehlt haben. Daß es bei der Ausbreitung des Prozesses kaudalwärts und bei der Nähe des vierten Ventrikels zu Erscheinungen seitens der hinteren Schädelgrube :kommen mußte, wird nicht wundernehmen. Im großen und ganzen aber läßt sich sagen, daß dem ausgedehnten Hirnprozeß klinisch nur relativ geringfügige Erscheinungen entsprachen, keineswegs solche, welche auch nur in irgend einer Weise die Größe der Affektion ahnen ließen.

Die zum Teil einander widersprechenden Befunde, wie die links stärkere Stauungspapille, die links träger reagierende, weitere Pupille, die links hervortretende Parese, während eher eine solche der rechten Seite zu erwarten gewesen wäre, haben die Diagnose nur nach einer Richtung hin beeinflußt, indem sie die Differenz der Stauungspapille vernachlässigend die Parese als maßgebend betrachtete.

Überblickt man die über Angiombildungen im Bereiche des Zentralnervensystems vorliegende Literatur, so zeigt sich, daß derartige Fälle nicht gar so selten sind. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Teleangiektasien, um teils umschriebene, teils diffuse Erweiterung und Schlängelung präformierter Gefäße in Form des Ang. art. racemosum, seltener des Ang. serpentin. (Blank, Cassierer, Deetz, Dysdale, Emanuel, Isenschmid, Kalischer, Ohlmacher, Oppenheim, Simmonds,

Steinheil, Volland u. a.) In der Regel ist der Sitz dieser Angiome an der Gehirnoberfläche und haben die dadurch verursachten Herdsymptome (Epilepsie) oder Tumorerscheinungen auch häufig zu operativen Eingriffen Veranlassung gegeben. (Allen Starr-Mc Cosh, Baum, Bergmann-Oppenheim, Bremer-Carson, Bruns, v. Eiselsberg, Krause, Oppenheim, Williamson u. a.) Als fast charakteristisch und mit der Annahme kongenitaler Anlage im Zusammenhange stehend bringen Oppenheim, Bruns und auch Astwazaturoff die lange Latenz, das Fehlen von Hirndruckerscheinungen, die späte und oft plötzliche Entwicklung von Herd- und Krampferscheinungen infolge von Blutungen und Thrombosen.

Wesentlich seltener sind Fälle von kavernöser Blutgeschwulst, Ang. cavernosum im engeren Sinne, bei welchen sich die Geschwulst aus Bindegewebe und unregelmäßigen engeren und weiteren Bluträumen zusammensetzt. So fanden Starr unter 600, Paton unter 150 Fällen von Hirntumoren kein einziges echtes Kavernom. Die erste Beschreibung einer derartigen Geschwulstbildung im Gehirn verdanken wir Luschka. Sie sitzen meist in gefäßreichen Regionen, wie in der subpialen Schicht der Hirnrinde (Bruns, Shoyer, Struppler), viel seltener in der weißen Substanz. Einen solchen Fall, ein verkalktes Angiom im Corp. callos., erwähnt kurz Goodhart. Bielschovsky beschreibt ein haselnußgroßes Ang. cav. in einer großen Zyste im rechten Stirnpol, Astwazaturoff ein etwas größeres in der rechten Großhirnhemisphäre an der Grenze des Stirn- und Scheitellappens, Lewandowsky-Selberg ein solches in der Substanz der vorderen Zentralwindung. Schließlich berichtet Powers über ein großes im Mark der zweiten, dritten Frontalwindung gelegenes Kavernom und kommt P. für derartige Fälle zur Erklärung, daß als Ursache dieser Tumoren eine embryonale Mißbildung eines Teiles des Vasomotorensystems zu betrachten sei.

In klinischer Beziehung handelt es sich auch bei den Kavernomen um Fälle, bei welchen nach langem, symptomlosem Verlauf plötzlich schwere Erscheinungen, sehr häufig epileptische Krämpfe auftreten und relativ rasch zum Tode führen. Die anatomische Eigenart dieser Tumoren, der klinische Verlauf, die ausgebreiteten Verkalkungen im Bereiche der Geschwülste — eine Beobachtung, auf welche Struppler, Powers und besonders Ast-

wazaturoff hinweisen — sprechen ohneweiters für die Annahme, daß es sich in der Regel um angeborene Tumorbildungen handelt.

In meinem Falle läßt sich die Symptomlosigkeit des großen Thalamusherdes aus der histologisch ersichtlichen Adaptierung und Verdrängung der nervösen Substanz durch die Geschwulst ganz ungezwungen erklären. Auch hier sind Verkalkungen und metaplastische Knochenbildung auffallend stark ausgesprochen und ist es gerade das Fehlen von deutlichen Thalamussymptomen und das histologische Detailbild, daß die Kavernenanlage als angeboren angesprochen werden muß. Erst die Anstrengung des militärischen Dienstes und vielleicht auch eine schwere Influenza haben in der Blutgeschwulst durch Thrombosen, Blutungen zur Bildung von Zysten geführt und dadurch manifeste Hirnsymptome erzeugt, die allerdings den eigentlichen Sitz der Geschwulst nicht erkennen ließen.

Für das freundliche Entgegenkommen und die liebenswürdige Unterstützung fühle ich mich verpflichtet, Herrn Hofrat Dr. Obersteiner auch an dieser Stelle meinen tiefstgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur I.

1. Bruns: Die Behandlung der Gehirntumoren und die Indikationen für ihre Operation. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 34. Bd., Heft 6.
2. Marburg: Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. Wiener medizinische Wochenschrift 1911 Nr. 40, 1913 Nr. 23, 24.
3. Frankl-Hochwart v.: Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrbücher für Psychiatrie, 30, Heft 2, 3.
4. Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
5. Krause: Chirurgie des Gehirnes und Rückenm. 2. Bd. 1911.
6. Mingazzini: Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie, 1. Bd. 1912.
7. Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns. 2. Auflage, Berlin 1902.
— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Auflage 1913.
8. Paton: A clinical study of opt. neur. in its relationship to intracran. tumours. Brain. Part 125, Vol. 32 1909, S. 65.
9. Redlich: Hirntumor. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Berlin 1912.
10. Seiffer: Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Beiheft zur medizinischen Klinik 1907, Heft 1.
11. Uthoff: Die Augensymptome bei den Kleinhirntumoren. Graefe Saemisch Handbuch, 2. Auflage, II. Teil, Bd. XI 1911, S. 1227.
12. Wilbrand-Sänger: Die Erkrankungen des Sehnervenkopfes. Neurologie des Auges, 4. Bd., 2. Hälfte, Wiesbaden 1912.



13. Bruns: Über Diagnose und Therapie der Hirntumoren. 17. internationaler medizinischer Kongreß, referiert Medizinische Klinik 1913, S. 1470.
14. Marburg: Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Mai 1913.
15. Finkelnburg: Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der Gehirntumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 21, 1902, S. 438.
16. Henneberg: Über Ventrikel- und Ponstumoren. Charité-Annalen, 27. Bd. 1902, S. 493.
17. Henschen-Folke: Über die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910.
18. Anton: Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im vierten Gehirnventrikel. Archiv für Psychiatrie 48, 1911, S. 523.
19. Bonhöffer: Zur Diagnose der Tumoren des vierten Ventrikels. Archiv für Psychiatrie, 49. Bd., S. 1.
20. Cimbal: Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des vierten Ventrikels. Virchows Archiv 106, 1901.
21. Fauvet: Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. Thèse de Paris 1910, Nr. 111.
22. Marburg: Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. Wiener medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 23, 24.
23. Martens-Seiffer: Zur Pathologie der Kleinhirngeschwülste. Berliner klinische Wochenschrift 1908, Nr. 32.
24. Nobel: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des vierten Ventrikels. Virchows Archiv 213, 1913, Heft 2, 3.
25. Stern: Über Tumoren des vierten Ventrikels. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 34.
26. Völsch: Über einen Fall von ependymärem Gliom des vierten Ventrikels. Neurologisches Zentralblatt 1909, S. 123.
27. Kissling: Tumor des vierten Ventrikels. Sitz.-Ber. Neurologisches Zentralblatt 1912, S. 1336.
28. Ruttin: Gliom des vierten Ventrikels. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1912, S. 856.

Literatur II.

Astwazaturoff: Über die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. IV, S. 482.

Baum: Kavernöses Angiom des Gehirns mit Erfolg operiert. Münchener medizinische Wochenschrift 1911, Nr. 8.

Bergmann-Oppenheim: Arbeiten aus der chirurgischen Klinik. Berlin 1902.

Bielschovsky: Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, S. 18.

Blank: Über ein Rankenangiom des Gehirns. Münchener medizinische Wochenschrift 1910, S. 465.

Bremer-Carson: The Am. Journ. of med. sc. September 1890.



Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
— Neurologisches Zentralblatt 1895, S. 125.
Cassierer: Demonstr. Neurologisches Zentralblatt 1902, S. 32.
— Fall Oppenheim-Krause. Berliner klinische Wochenschrift 1910, S. 456.
Deetz: Virchows Archiv, Bd. 168, S. 341.
Drysdale: Lancet 1904, S. 96, zitiert nach Simmonds.
Eiselsberg v.: Chirurgie der Hirntumoren. Sitzungsbericht, Neurologisches Zentralblatt 1913, S. 532.
Emanuel: Ein Fall von Ang. rac. des Gehirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, S. 288.
Goodhart: Zitiert nach Oppenheim. Britisches medizinisches Journal 1884.
Isenschmid: Die klinischen Symptome der Rankenangiome. Münchener medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 5.
Kalischer: Ein Fall von Teleangiektasie des Gesichtes und der weichen Hirnhaut. Archiv für Psychiatrie, 34. Bd., S. 171.
Krause: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes. II, S. 210.
Lewandowsky-Selberg: Über Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginne und über ein kleines Angiocavernom des Gehirns. Zeitschrift für die gesamte Neur. u. Psych. 19. 1913. Seite 336.
Luschka: Kavernöse Blutgeschwulst im Gehirn. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 6, S. 458.
Ohlmacher: Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. Juli 1899.
Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. 1902, S. 21, S. 222.
— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913, S. 1159.
— Über klinische Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. Neurologisches Zentralblatt 1913, S. 3.
Paton: Optic Neur. in its Relationship to intracran. tumours. Brain Vol. 32, pag. 80.
Powers: Ein Fall von Ang. cav. des Gehirns. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 16.
Shoyer: An angioma of Brocas convolution. Journ. of Ment. Science 1900 Oktober.
Simmonds: Über das Ang. rac. und serp. des Gehirns. Virchows Archiv 1905, Bd. 180, pag. 280.
— Dem. Neurologisches Zentralblatt 1905, S. 142.
Starr: Zitiert bei Henschen in Penzoldt-Stintzing, Bd. V, S. 933.
Starr-Mc. Cosh, The Amer. J. of med. sc. 1894 November.
Steinheil: Inaug. Diss. Würzburg 1895.
Struppler: Über das kav. Angiom des Gehirns. Münchener medizinische Wochenschrift 1900, S. 1267.
Volland: Über zwei Fälle von zerebralem Angiom nebst Bemerkungen über Hirnangiome. Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jug. Schwachs. VI, 1912.
Williamson: British medical Journal 1898, November.



Die otogene Spätmeningitis.

Eine klinische Studie

von

Professor **Dr. Gustav Alexander,**
Vorstand der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Gelegentlich früherer Mitteilungen über die Klinik und Behandlung der otogenen Meningitis (Meningoencephalitis) habe ich die Trostlosigkeit unserer Therapie bei vollentwickelter diffuser akut eiteriger Meningitis hervorgehoben und die Notwendigkeit betont, das vielgestaltige Bild der otogenen Meningitis klinisch zu differenzieren. In dem Bestreben, die verschiedenen Formen der otogenen Meningitis klinisch voneinander zu sondern, gelangt man ungezwungen zum Begriff der Spätmeningitis. Wir können von Spätmeningitis sprechen, wenn an einem Ohrenkranken nach anscheinend nicht gestörtem Verlaufe einer entzündlichen Ohrerkrankung oder nach scheinbarem Ablaufe einer otogenen Komplikation plötzlich die Erscheinungen einer Meningitis auftreten. Gewöhnlich handelt es sich um Fälle von protrahiert verlaufender Mittelohrentzündung, nicht selten um solche, in welchen die Ohrerkrankung infolge eines lokalen Vorganges einen chirurgischen Eingriff am Warzenfortsatz notwendig gemacht hat.

In der Definition der Spätmeningitis ist zu betonen, daß es sich ganz besonders um Fälle von Mittelohreiterung handelt, die während des Verlaufes ihrer Ohrerkrankung, wenn auch nur abortiv, Reizerscheinungen von seiten des Endokraniums geboten haben. Die Meningitis tritt in diesen Fällen in einer Epoche der Ohrerkrankung zu Tage, in welcher man die Gefahr einer Meningitis schon ausschließen zu können glaubte. Der autoptische Befund bei der Operation oder in cadavere ergibt in diesen Fällen alle Zeichen einer frischen Meningitis.

Die Spätmeningitis erhält somit ihr charakteristisches Merkmal durch das auffallend lange Zeitintervall, das zwischen dem Ablaufe der Ohrerkrankung, bzw. der Ausführung der Operation und dem Ablaufe einer endokraniellen Komplikation (Sinusthrombose, Hirnabszeß usf.) und dem Auftreten der meningitischen Symptome gelegen ist.

Ein weiteres Beispiel liefern die Spätmeningitiden nach traumatischen Verletzungen des Schläfebeines, so vor allem nach traumatischer Fraktur des Schläfebeines. Die traumatische Labyrinthfraktur schließt einen nicht unbedeutenden Gefahrenquotienten für die Meningen in sich. Die Erfahrung zeigt, daß hier keineswegs selten der Verlauf der Erkrankung ein anfänglich günstiger ist und die Kranken einer nach Wochen oder Monaten auftretenden Meningitis erliegen. So entwickelte sich in dem von Klestadt publizierten Falle von traumatischer Labyrinthfraktur nach anfänglich günstigem Verlaufe erst sieben Monate nach erfolgtem Trauma akut ein schwerer meningitischer Symptomenkomplex, der zum Exitus letalis führte.

Ich beobachtete einen Fall von traumatischer Fraktur des Schläfebeines. Kurz nach dem Trauma deutliche Zeichen von Hirnschütterung, rasches Abklingen der Symptome und Wohlbefinden durch drei Monate. Drei Monate nach der Fraktur plötzlicher Temperaturanstieg und Exitus letalis am vierten Tage der Erkrankung. Die Autopsie ergab eine perakut verlaufene, frische, eiterige Meningoencephalitis.

Vorkommen. Die Spätmeningitis gelangt sowohl im Verlaufe von akuten als auch von chronischen Mittelohreiterungen[1]) zur Beobachtung, und zwar sowohl ohne Vorhandensein sonstiger endokranieller Komplikationen als auch — was das häufigere ist — in Verbindung mit solchen. In den Fällen zweiter Kategorie stellt die Spätmeningitis eine ausgesprochen sekundäre endokranielle Komplikation dar.

Als sekundäre Komplikation tritt die Spätmeningitis auf:

a) in Fällen von Sinusthrombose,

b) bei Pachymeningitis externa und interna und bei Extraduralabszeß,

---

[1]) Mitunter bei tuberkulöser Mittelohreiterung.



c) bei otogenem Hirnabszeß (häufiger nach Kleinhirn- als nach Schläfelappenabszeß), und

d) bei Labyrintheiterung.

Das Zustandekommen der Spätmeningitis wird bei Sinusthrombose dadurch begünstigt, daß die Sinusthrombose überhaupt nicht oder zu spät operiert wird und der eiterige Zerfall des Sinusinhaltes zur Erkrankung der medialen Wand des Blutleiters geführt hat. Hier bedarf es nur geringer Traumen, wie sie z. B. jeder Verbandwechsel darstellt, um zu einer Pachymeningitis interna mit Ausbildung entzündlicher Plaques an der Innenfläche der Dura und von hier aus zur Meningoencephalitis zu führen.

Ein ähnlicher Mechanismus des Entstehens ist auch für die Spätmeningitis nach Pachymeningitis externa anzunehmen. Auch hier ist der zu späten Vornahme der Operation eines extraduralen Abszesses das Vordringen der Entzündung von der äußeren auf die innere Fläche der Dura mater zuzuschreiben. Wie lange nun die Meningitis symptomlos bestehen kann, wann und wodurch sie manifest wird, läßt sich natürlich bei dem einzelnen Falle nicht entscheiden.

Für das Zustandekommen der Spätmeningitis bei Hirnabszeß ist als Hauptursache eine nach der Operation des Abszesses entstehende Eiterretention anzuführen.

Wir sind ohneweiters imstande, einen Schläfelappenabszeß in dem abhängigen Teile des Abszesses zu eröffnen. Einer Eiterverhaltung beugen wir durch breite Eröffnung des Abszesses, durch Unterlassen jeder Tamponade der Abszeßhöhle vor. Dadurch, daß wir die Öffnung am tiefsten Punkte des Abszesses anlegen, können wir auch die subdurale Ausbreitung des Eiters verhüten, sofern nicht schon vorher durch lokale Meningoencephalitis eine Verödung des endoduralen Raumes im Gebiete des entzündeten Teiles des Schläfelappens stattgefunden hat und dadurch jede Eiterpropagation in der Umgebung verhütet wurde. Anders steht dieses Verhältnis beim Kleinhirnabszeß. Hier erfolgt die Eröffnung und Entleerung zumeist translabyrinthär und entsprechend der Seitenwand des Abszesses. Es besteht in diesem Falle zumeist die Gefahr der Eitersenkung nach der Basis der hinteren Schädelgrube, auch sind subdurale Verklebungen, die die Ausbreitung von Entzündungserregern im subduralen Raume hindern können, nur sehr selten zu finden, da die subduralen Räume der hinteren Schädelgrube weit umfangreicher sind als die der Temporalregion.

Bei der Spätmeningitis im Verlaufe von Labyrintheiterungen kommt nicht selten eine chronisch eiterige Ostitis des Felsenbeines, die auch nach erfolgter Labyrinthresektion fortschreitet, in Betracht. Die eiterige Ostitis führt zur Erkrankung der Dura und von hier aus entwickelt sich



die Spätmeningitis. Die Gefahr der Spätmeningitis ist natürlich in all den genannten Fällen weit höher, ja fast unabwendbar, wenn die endokranielle Erkrankung nicht erkannt und überhaupt nicht oder zu spät operiert wird.

Wie in den Fällen von Sinusphlebitis sind auch in den Fällen von Pachymeningitis externa und Extraduralabszeß, sowie in den Fällen von chronischer Labyrintheiterung die höheren Altersstufen mehr von der Spätmeningitis bedroht als die jugendlichen. Weiterhin kommen chronische Labyrintheiterungen mit Sequesterbildung und ausgedehnter Pachymeningitis in Betracht, endlich Fälle von akuter Mittelohreiterung, bei welchen die akute eiterige Mittelohrentzündung mit analogen akuten eiterigen Veränderungen in den Nebenhöhlen der Nase und dem Rachenkopf kombiniert sind. Auch hier sind die höheren Altersstufen mehr gefährdet als die jugendlichen.

Die otogene Spätmeningitis gelangt an männlichen Kranken weit häufiger zur Beobachtung als an weiblichen und betrifft vorherrschend höhere Alterstufen.

Das anatomische Bild der Spätmeningitis folgt keinem einheitlichen Typus. Die Autopsie ergibt zumeist weitausgedehnte Eiterungen in den Meningen, mitunter mit herdförmigen Plaques von Pachymeningitis interna und Ansammlung von Eiter in den Zysternen der Leptomeningen; die oberflächlichen Hirnpartien sind ödematös. Die Autopsie ergibt in den typischen Fällen von Spätmeningitis akute und schwere Veränderungen, vor allem zumeist ein massiges Exsudat und akute Schwellung der oberflächlichen Hirnpartien. Die schweren frischen meningoencephalitischen Veränderungen überwiegen so sehr über die leichten entzündlichen Veränderungen, die möglicherweise schon länger bestanden haben, daß die letzteren vollständig verdeckt sind und bei der autoptischen Untersuchung nicht mehr nachgewiesen werden können. In bakteriologischer Beziehung kommen verschiedene Mikroorganismen in Betracht, vor allem Infektionen mit einem Streptococcus mucosus, mit hochvirulenten Streptokokken in Reinkultur oder mit Diplococcus pneumoniae. Daß sich bei der Spätmeningitis vorherrschend Streptococcus mucosus und Diplococcus pneumoniae findet, ist nicht überraschend; zeigen doch die durch sie hervorgerufenen Otitiden und Mastoitiden häufig Remissionen (Neumann und Ruttin) oder einen larvierten Verlauf (Ghon und Neumann).



Die Bedeutung der anaeroben Bakterien für die chronische Mittelohreiterung und ihre Komplikationen ist von Politzer, Neumann und Ghon mit Nachdruck hervorgehoben worden.

Ruttin erwähnt die Untersuchungen von Ghon und Neumann, wonach sich ergibt, daß der Streptococcus mucosus zu einem anderen Zeitpunkte zur Meningitis führt als der Streptokokkus anderer Art. Während die Streptokokkenotitis unter steter Steigerung der Symptome gleichsam in continuo zur Meningitis führt, hat die Mukosusotitis ein für Wochen und Monate dauerndes latentes, nahezu symptomloses Stadium und führt dann ganz plötzlich zur Komplikation.

In einem Falle (45 jähriger Mann) meiner Beobachtung ist die Spätmeningitis nach viermonatlichem Bestande einer linksseitigen Mittelohreiterung aufgetreten; Fieber hatte nie bestanden, dagegen war seit Monaten Kopfschmerz vorhanden. Die Meningitis führte innerhalb vier Tagen zum Tode. Die bakteriologische Untersuchung (Professor Albrecht) ergab Streptococcus mucosus. Die Obduktion zeigte eine frische Meningitis mit Eiteransammlung besonders an der linken Hemisphäre, und akutes Hirnödem sowie eine ältere Pachymeningitis externa der hinteren Schädelgrube.

An einem 49 jährigen Mann beobachtete ich bei beiderseitiger Otitis, bei welcher sich von Anfang an bei persistent sehr schlechter Hörschärfe nur eine geringe Eitersekretion nach außen gezeigt hatte, in der achten Woche der Erkrankung eine Meningitis mit Diplokokkus pneumoniae.

In einem andern Falle von Spätmeningitis bei chronischer Mittelohreiterung (35 jähriger Mann) zeigten die Kokken im Grampräparat nur die Andeutung einer Kapsel, entsprachen aber kulturell nicht dem Streptococcus mucosus. In diesem Falle ist die Meningitis wohl auf septischem Wege entstanden.

An einem 44 jährigen Manne beobachtete ich eine Spätmeningitis im dritten Monate der Ohrerkrankung mit Streptococcus mucosus. (Professor Albrecht.)

Ein Fall meiner Beobachtung (52 jähriger Ingenieur) gehört in die Gruppe der verschleppten Mukosusotitiden, die bekanntermaßen schwer verlaufen und in einem hohen Prozentsatze der Fälle zur Miterkrankung des Endokraniums führen. Trotzdem durch die sehr hochgradige Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits die Ansammlung von Eiter in den Mittelohrräumen sicher angezeigt war, wurde der Patient erst spät operativer Behandlung zugeführt. Für das rechte Ohr erwies sich die Antrotomie ausreichend, am linken Ohr versagte sie. Trotz der Ausschaltung des Eiterherdes und trotz sorgfältiger Behandlung griff die eitrige Erweichung des Knochens weiter um sich, so daß zur Zeit, zu welcher der Patient am linken Ohre zum zweiten Male operiert wurde, die Radikal-



operation nicht umgangen werden konnte. Der Exitus letalis erfolgte drei Wochen post operationem an foudroyant verlaufender diffuser eitriger Meningitis. Klinisch und anatomisch handelte es sich um eine akute eitrige Meningitis, die nach siebeneinhalbmonatlichem Bestande der Otitis selbst unter überaus stürmischen Erscheinungen rasch zum Tode des Kranken führte. Die meningitischen Erscheinungen traten unvermittelt auf und bestanden in plötzlichem Temperaturanstiege, plötzlichem Einsetzen höchstgradiger Kopfschmerzen und motorischer Unruhe, vergesellschaftet mit Bewußtseinsstörungen. Ohneweiters vermag man die prägnanten und uns besonders interessierenden Daten der Krankengeschichte hervorzuheben: Es handelte sich um einen ältern Patienten, um eine subakute Otitis mit Mucosusinfektion nach monatelangem Bestande einer Otitis media und um eine viele Wochen nach der operativen Eröffnung beider Warzenfortsätze plötzlich auftretende, foudroyant verlaufende Meningitis. Alle Postulate, die wir oben für die klinische Form der Spätmeningitis aufgestellt haben, erscheinen erfüllt:

a) schwere Mittelohrinfektion,
b) schleppender Verlauf der Otitis,
c) höheres Alter.

Ein anderer, von mir beobachteter Fall (Diplococcus pneumoniae) gehört in die Gruppe der perakut verlaufenden otogenen Spätmeningitis. Die Prognose dieser Fälle ist eine überaus ungünstige. Auffallend erscheint, daß in diesem Falle zur Zeit der Operation der Mastoideiter keine nachweisbaren Mikroorganismen mehr enthielt. Zu dieser Zeit waren offenbar die vorher vorhandenen Mikroorganismen im Warzenfortsatz bereits zu Grunde gegangen. Daß trotz vollentwickelter Meningitis keine Stauungspapille bestand, ist nicht überraschend. Die vermehrte Füllung der Venen des Augenhintergrundes zeigte jedoch die gestörte Blutzirkulation an der Hirnbasis an. Nackensteifigkeit hat sich im vorliegenden Falle erst sub finem entwickelt. Zur Zeit der Untersuchung bei bereits vollkommen entwickelter Meningitis war die aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes und der Halswirbelsäule unbehindert. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß zu dieser Zeit das meningitische Exsudat in der vorderen und mittleren Schädelgrube angesammelt war, die hintere Schädelgrube dagegen noch exsudatfrei gewesen ist.

Uffenorde verweist darauf, daß die otogene Meningitis auf septischem Wege entstehen kann.

Die Entstehung der otogenen Meningitis auf toxischem Wege, worauf Brieger verweist, ist wohl fraglich. Preysing erwähnt die Beobachtungen Liebermeisters, nach denen sich unter elf Fällen von Pneumonie dreimal ausgedehnte eiterige Entzündungen der Hirnhäute fanden, ohne daß zu Lebzeiten irgendwelche Zeichen von Meningitis bestanden. Preysing zieht daraus den Schluß, daß es vielleicht auch otitische Meningitiden gibt, welche mikro-



skopisch schon sicher sind zu einer Zeit, wo klinische Erscheinungen noch fehlen, und denkt hiebei an gewisse „postoperative Meningitiden". Preysing streift in der „postoperativen Meningitis" die Frage der Spätmeningitis.

Die otogene Spätmeningitis entsteht wie andere otogene Meningitiden meist auf septischem Wege.

Es ist auch anzunehmen, daß plaqueartige Eiterungen bei Pachymeningitis interna längere Zeit isoliert bestehen können, bis endlich durch ein äußeres Ereignis, vor allem durch Meißelerschütterung bei der Operation oder durch Eiterretention im Mittelohr, die Pachyleptomeningitis propagiert wird. (Streit, Preysing, Alexander.)

Das lange Latenzstadium kommt auch in der Nomenklatur Körners, der von einer Vorstufe der Meningitis spricht, zum Ausdruck.

Von großer Bedeutung ist die Auffindung der ätiologischen Momente, durch welche die Spätmeningitis zustande kommt, sei es, daß die Meningen bis dahin gesund waren, sei es, daß eine latente Meningitis bestand oder daß sich die Spätmeningitis auf der Grundlage einer vollkommen abgelaufenen meningitischen Attacke entwickelt hat und sozusagen den zweiten meningitischen Anfall darstellt. In anatomischer Beziehung ist vor allem auf die pachymeningitischen Plaques zu verweisen, von welchen die akute Meningoencephalitis ihren Ausgang nimmt. Sie können lange Zeit symptomlos bestehen, unter Umständen auch spontan zur Heilung kommen. Die Pachymeningitis interna scheint vor allem als ätiologisches Moment für die Spätmeningitis herangezogen werden zu müssen. Sie gelangt in manchen Fällen auf dem Wege der Kontinuität zur Entwicklung durch Ausbreitung einer Entzündung an der Außenfläche der harten Hirnhaut auf die tiefen Gewebschichten (bei diesem Entstehungsmechanismus spielt die Eiterretention in extraduralen Entzündungsherden eine hervorragende Rolle). In der Mehrheit der Fälle entwickelt sich die Pachymeningitis interna als Metastase auf septischem Wege; welche anatomischen Veränderungen bei der Spätmeningitis selbst die ursprüngliche Rolle spielen, ist nicht sichergestellt; es ist möglich, daß es sich in erster Linie um umschriebene Arachnitiden handelt, auf deren Vorkommen Friedrich und Brieger aufmerksam gemacht haben.

Andererseits sind auch anatomische Befunde bekannt, die zeigen, daß die Leptomeningen, vor allem die Arachnoidea, eine Zeit-

lang von Eiter umspült sein können, ohne an der Entzündung selbst teilzunehmen (Blegvad). Preysing nimmt besonders für die traumatischen Meningitiden einen derartigen Entstehungsmodus an.

Jede Störung im späteren Verlaufe der Otitis kann bei älteren Personen zur Spätmeningitis führen, sofern im Frühstadium der Otitis meningitische Reizerscheinungen (wenn auch nur geringster Intensität) bestanden haben. Das gilt besonders für Fälle, bei denen sich bei der operativen Eröffnung des Mittelohres bis an die Dura reichende Veränderungen ergaben.

Für Ohroperierte kommen folgende ätiologische Momente, die zur Spätmeningitis führen können, in Betracht:

1. Körperliche Überanstrengung und mangelnde Schonung während des Wundverlaufes.

2. Unvorsichtig vorgenommener, brüsker Verbandwechsel. (Er kann, besonders wenn die Otitis bis an die Meningen reichende Veränderungen verursacht hat, eine traumatische Verletzung der Meningen bedeuten. Es erscheint wichtig, daß der Verbandwechsel stets so schonend vorgenommen wird, bzw. die Dochte und Fäden so vorsichtig entfernt werden, daß es nicht zu einer Blutung aus der Wundhöhle kommt.)

3. Retention von Wundsekret hinter einem Nahtschluß der Ohrwunde bei freiliegender normaler oder veränderter Dura.

4. Unzureichende Häufigkeit des Verbandwechsels. (In manchen Fällen, so besonders bei Diabetes mit quantitativ überaus reichlicher Wundsekretion, muß der Verbandwechsel mehrmals täglich vorgenommen werden.)

5. Unzureichende oder zu spät vorgenommene Operation am Ohre.

6. Splitterung oder Fissuren des Knochens bei der Ohroperation an älteren Leuten ohne oder mit Dislokation der frakturierten Anteile.

7. Vergessene abgemeißelte Knochenstücke in Fällen von freiliegender Dura. (Durch Aufliegen der Knochenstücke kommt es zu eitriger Entzündung der Außenfläche der Dura und mitunter zu einer von hier ausgehenden Pachymeningitis interna und Meningoencephalitis.)

8. Postoperativ fortschreitende eiterige Ostitis des Schläfebeines, besonders des Felsenbeines, in Fällen von Otitis media an körperlich wenig widerstandsfähigen Individuen (Kranken höheren Alters,



marantischen Personen, Fällen von Diabetes, Anämie, Tuberkulose und Lues).

9. Zu lange in der Wundhöhle belassene Gazestreifen, die an der Dura oder am Sinus gelegen sind. (Sie führen zu jauchiger Wundsekretion und können plötzlich auf dem Wege einer Pachymeningitis und Sinusphlebitis Anlaß zu Spätmeningitis geben.)

Endlich schließt jedes Vordringen der Erkrankung bis an die Dura die Gefahr der Spätmeningitis in sich. Diese Gefahr erhöht sich besonders dann, wenn es sich um ältere Leute mit nicht elastischer oder brüchiger Dura handelt (Arteriosklerose, Lues, Diabetes). Bei dem unvermeidlichen Trauma des Meißelns bei der Knochenoperation kann unter solchen Umständen die Meningitis durch die Operation selbst propagiert werden. Dieser ätiologische Zusammenhang zwischen Ohroperation und Spätmeningitis ist auch für solche Fälle nicht völlig auszuschließen, in welchen zwischen Ohroperation und Manifestwerden der Meningitis ein Intervall von ein bis zwei Wochen besteht.

Das klinische Bild und der Verlauf der Otitis, die der Spätmeningitis zu Grunde liegt, lassen, wie zu erwarten ist, keine Einheitlichkeit erkennen. Es können jedoch verschiedene Typen unterschieden werden:

1. Vollkommen ungestörter, fieberloser Verlauf der Otitis, plötzliches, anscheinend unmotiviertes Auftreten meningitischer Symptome.

2. Anscheinend ungestörter Verlauf der Otitis mit oft nur einmaligem, aus dem Ohrbefund nicht erklärbarem (keine Retention, keine Mastoiditis) isoliertem Temperaturanstieg für sechs bis zwölf Stunden. Weiterhin normale oder um 0·2 bis 0·4 erhöhte Temperatur. Ein oder mehrere Wochen später der Ausbruch der Meningitis.

3. Während des Verlaufes der Otitis Zeichen einer meningealen Irritation oder einer akuten isolierten meningoencephalitischen Attacke oder von Meningismus. Vorläufiger Rückgang aller Beschwerden und der meningoencephalitischen Krankheitserscheinungen. Mehrere Wochen oder Monate später plötzlicher Ausbruch von eiteriger Spätmeningitis.

4. Während des Verlaufes der Otitis meningitische Reizsymptome, die bald mehr oder minder deutlich hervortreten, für einige



Zeit auch gänzlich verschwinden können, um plötzlich in dem Bild einer schweren Meningitis zu enden.

Das Bild der von Brieger beschriebenen intermittierenden Meningitis ist von der Spätmeningitis zu unterscheiden. Brieger rechnet zu den Fällen der intermittierenden Meningitis diejenigen eiterigen Meningitiden, bei welchen nach Eröffnung des Labyrinthes und nach ausgiebiger Lumbalpunktion die Erscheinungen völlig schwinden. „Ich habe solche Fälle, die fast terminal erschienen, vollständig heilen sehen, scheinbar; sie waren ambulant, gingen außer Bett, waren vollständig munter und wir waren überrascht durch den binnen wenigen Stunden aus scheinbar völligem Wohlbefinden eingetretenen Tod. Und bei der Sektion stellte sich heraus, daß es sich um, der Lumbalpunktion und allen diesen Methoden nicht zugängliche, ausgedehnte plastische Infiltrationen an einzelnen Stellen des Arachnoidealraumes und an einzelnen Stellen um diffuse Entzündungen mit Lokalisation an diesen Stellen gehandelt hat" (Brieger).

Klinisch kann jedoch das Bild der Spätmeningitis auch dadurch zustande kommen, daß die Meningitis ein auffallend langes symptomenarmes oder symptomloses Prodromalstadium aufweist, das durch einige Wochen bestehen kann. Nach anscheinend ungestörtem Krankheitsverlauf wird dann plötzlich im Hervortreten schwerer meningitischer Erscheinungen die Meningitis manifest. Ein typisches Beispiel von Meningoencephalitis mit schleichendem Beginn bieten mitunter Fälle von Otitis media bei Diabetes. Die Anfangsstadien dieser Meningitiden gehen nicht selten mit normaler Temperatur einher und werden nur durch anhaltende Kopfschmerzen, eventuell durch Schlaflosigkeit angezeigt.

Endlich kann es sich um Meningoencephalitiden handeln, die auffallend chronisch verlaufen, erst spät unter einer heftigen Krankheitserscheinung manifest werden und hiedurch das Bild der Spätmeningitis vortäuschen. In diesen Fällen ergibt jedoch die Autopsie eine ältere Meningitis.

Bezüglich der Symptome unterscheidet sich die zum Ausbruch gelangte Spätmeningitis nicht von den anderen otogenen Meningitiden. In den typischen Fällen findet sich der vollentwickelte meningitische Symptomenkomplex (motorische und psychische Unruhe, in vorgeschrittenen Stadien Delirien, Koma, Konvulsionen, zerebrales Erbrechen, Stauungspapille, Lähmungen usf.). Das Her-



vortreten der meningitischen Symptome geht zumeist mit einem mehr weniger vollständigen Sistieren der Sekretion aus dem Ohre einher.

Es gibt wohl klassische Fälle von Spätmeningitis, in welchen die Erkrankung unvermittelt mit den schwersten Symptomen einsetzt, ohne daß irgendwelche Prodromalerscheinungen bestanden haben. In anderen Fällen jedoch sind Prodromalerscheinungen verschiedenen Grades vorhanden und es finden sich Übergangsformen von den leichten bis zu den schwersten Erscheinungen.

Ein Schwanken der Initialsymptome oder ihr zeitweiliger Rückgang führt vom Typus der Spätmeningitis zu dem der intermittierenden Meningitis. Von den Prodromalerscheinungen oder Frühsymptomen seien folgende wegen ihrer prognostischen Verwertbarkeit erwähnt:

1. Motorische Unruhe sowohl im wachen Zustande als auch im Schlafe.
2. Dyspnoe.
3. Akute, zum Teil vorübergehende Zirkulationsstörungen, Schmerzanfälle im Schlafe (Stöhnen aus dem Schlafe).
4. Geringe Schlaftiefe und kurze Schlafdauer.
5. Lebhaftes Träumen, nach dem Erwachen mitunter aus den Traumvorstellungen folgende Desorientierung.

In späteren Stadien der Erkrankung ist der Patient überaus ruhelos, schlaflos. Polster und Decken sind morgens in größter Unordnung und zerknüllt. Häufig bestehen Delirien und Erbrechen. Die schnaufende, rasche Atmung fällt der Umgebung des Kranken auf, desgleichen, daß er im Gesichte stets sehr rot ist und stark schwitzt.

Die Lumbalpunktion ergibt unter hohem Druck abfließenden klaren oder eiterig getrübten Liquor. Nicht unwichtig ist die Zunahme der Azidität der Zerebrospinalflüssigkeit. Die Temperatur kann bis zum Ausbruch der Spätmeningitis normal oder subfebril sein.

Bezüglich der Spätmeningitis bei Sinusthrombose gilt folgendes: Ursprünglich akquirieren die Kranken auf der Grundlage einer akuten, bzw. chronischen Mittelohreiterung in der Sinusthrombose eine endokranielle Komplikation. Postoperativ tritt zunächst Genesung ein, die Sinusthrombose gelangt zur Heilung. Nach Verlauf von Wochen geht der Kranke an einer plötzlich einsetzenden Meningitis zu Grunde. Die Frage des Latenzstadiums dieser Meningitiden läßt



sich nicht genau beantworten. Sicher wirken mehrere Umstände ungünstig zusammen: erstens gehen viele Fälle von Sinusphlebitis mit geringen meningealen Reizerscheinungen einher — Steigerung der Reflexe, hochgradige Kopfschmerzen, Behinderung der Kopf- und Halsbeweglichkeit sind häufige Symptome der Sinusphlebitis. Sie können ebenso durch die Sinusphlebitis allein, als durch die Sinusphlebitis im Vereine mit einer Meningitis hervorgerufen werden. Nimmt man an, daß die Spätmeningitis erst nach Ablauf der Sinusphlebitis einsetzt, so kommt vor allem in Betracht, daß zwei Symptome, die bis in die letzte Zeit als Kardinalsymptome der eiterigen Meningitis gegolten haben — hoher Temperaturanstieg und trübes Lumbalpunktat —, im Beginne der Meningitis fehlen können. Wir verfügen selbst über die Beobachtung mehrerer Fälle, in welchen bis einen Tag vor dem Exitus letalis die Körpertemperatur vollständig normal war, trotzdem die Autopsie eine mindestens fünf bis acht Tage alte Meningitis nachwies. Einen ähnlichen Fall hat Bondy mitgeteilt. Ebenso kann es vorkommen, daß bei der Lumbalpunktion trotz vollentwickelter Meningitis klares Punktat entleert wird. Dieses merkwürdige Verhalten ist meines Erachtens darauf zurückzuführen, daß in solchen Fällen im Anschluß an Attacken seröser Meningitis Verklebungen oder Verwachsungen im Bereiche der Pachy- und Leptomeningen aufgetreten sind, so daß die freie Kontinuität der intraduralen Räumlichkeiten aufgehoben worden ist. Tatsächlich zeigt die Durchsicht der einschlägigen Fälle, daß klares Lumbalpunktat bei vollentwickelter Meningitis in Fällen von Meningitis bei chronischer Mittelohreiterung beobachtet wird, in welchen die Kranken im Verlaufe der jahrelangen Eiterung meningitische Veränderungen akquirierten.

Die Spätmeningitis unterscheidet sich von allen bisher klinisch differenzierten Formen der Meningitis. Man muß annehmen, daß in diesen Fällen zur Zeit des Auftretens der Ohrerkrankung selbst, zur Zeit der Ohroperation und zur Zeit der ersten aufgetretenen endokraniellen Komplikationen das Endokranium „auf Meningitis eingestellt" ist. Viele solche Fälle heilen aus, ohne daß die eiterige Meningitis zum Ausbruche kommt; in einer gewissen Anzahl von Fällen tritt schließlich die Meningitis in Form der Spätmeningitis zu Tage.

Die klassische Form der Spätmeningitis wird immer diejenige bleiben, in welcher wochenlang nach durchgeführter Ohroperation oder abgelaufener Sinusthrombose oder anscheinend geheilter



Labyrintheiterung die Erscheinungen der Meningitis den Patienten mitten in ungestörter Rekonvaleszenz überfallen.

Verlauf: Der Verlauf der Spätmeningitis hängt von den anatomischen Veränderungen ab. Entspricht die Spätmeningitis einer serösen Meningoencephalitis, so ist der Verlauf ein günstiger. Als Beispiel diene folgender Fall:

Ein siebenjähriges Kind erkrankte anfangs März 1914 unter hohem Fieber an akuter eiteriger rechtsseitiger Otitis media. Die Parazentese wurde zur rechten Zeit vorgenommen, trotzdem blieben durch fünf Tage noch hohe Temperaturen (38 bis 39·5^0) und quälende Kopfschmerzen bestehen. Dann sank die Temperatur zur Norm ab, zeitweise (oft mit Pausen von zwei bis drei Tagen) traten stechende Kopfschmerzen, mehr minder nach der Seite der Ohrerkrankung lokalisiert, auf. Wegen anhaltender Ohreiterung, die sich jeder Behandlung gegenüber refraktär verhielt, wurde mir das Kind in der sechsten Woche der Otitis zur Untersuchung zugewiesen.

Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer eiterigen Mastoiditis mit auffallend geringen Lokalbeschwerden und diffusem, jedoch nicht hochgradigem Ödem der Decke des rechten Warzenfortsatzes.

Bei der Antrotomie fand sich der Warzenfortsatz von Eiter erfüllt, und ein perisinöser Abszeß mit Pachymeningitis externa (Granulationsbildung an der hinteren Schädelgrube).

Der Wundverlauf war zunächst ein zufriedenstellender, die Wunde wurde offen gelassen und durch Dochte drainiert. Bei ungestörtem lokalen Wundverlauf trat 14 Tage nach der Operation unter hohem Fieberanstieg ein plötzlicher Verfall der Patientin ein. Das Kind wurde komatös, zeigte zerebrales Erbrechen, hochgradige Steigerung der Reflexe, positiven Kernig. Bei der Lumbalpunktion wurde unter hochgradig gesteigertem Druck abfließender klarer Liquor entleert. Die bakteriologische Untersuchung ergab im Liquor Vermehrung der zelligen Elemente, jedoch keine Mikroorganismen. Zunächst hielt die Temperatur von 40 bis 41^0 an, nach zehn bis zwölf Tagen setzte ein lytischer Temperaturabfall ein, das Kind erholte sich und im Verlaufe von weiteren drei Wochen ist vollständige Heilung eingetreten.

In diesem Falle handelte es sich gleichfalls um Spätmeningitis; der Grund für dieselbe ist wohl schon in den ersten Stadien der Otitis media gelegt worden, zeitlich zusammenfallend mit den hochgradigen Temperatursteigerungen und den übrigen meningitischen Symptomen. Erst nach einem sechswöchentlichen Intervall ist die eigentliche Meningoencephalitis serosa zu Tage getreten.

Der vollentwickelten eiterigen Spätmeningitis gegenüber sind wir therapeutisch machtlos. Sie gehört zu den mit mächtigem Hirnödem und massiger eiteriger Exsudation einhergehenden, rasch tödlich verlaufenden Meningitiden, in welchen jede Form der chirurgischen Behandlung des Endokraniums versagt.





Um so mehr Bedeutung kommt mit Hinsicht auf diese Fälle der Prophylaxe zu. In Fällen von chirurgischer Mittelohreiterung, d. h. in Fällen, in welchen sich einmal gezeigt hat, daß die konservative Behandlung nicht zur Heilung führt, darf mit der Ohroperation nicht planlos zugewartet und die Dauer der konservativen Behandlung nicht über Gebühr zeitlich ausgedehnt werden. Handelt es sich um einen Fall von fünf bis sechs Wochen alter Mittelohreiterung und sind Zeichen von eitriger Mastoiditis aufgetreten, so muß uns ein unvermittelter Rückgang der Beschwerden eher beunruhigen als uns dahin bringen, Heilung durch konservative Behandlung zu erwarten. Der Rückgang der lokalen Mastoidsymptome ist ja häufig in solchen Fällen durch nichts anderes verursacht als durch den Durchbruch des Mastoideiters gegen die Dura.

Für die Fälle von Sinusthrombose ist zur Prophylaxe der Spätmeningitis vor allem an die Wichtigkeit der frühzeitigen Operation der Sinusthrombose zu erinnern.

Die Prognose der operativen Eingriffe bei endokraniellen otogenen Ohrerkrankungen hängt in erster Linie von der rechtzeitigen Vornahme der Operation, in zweiter Linie von der richtigen Anlage der Operation und dem Ausreichen des ersten Eingriffes ab. Auf die Gefahr des verhängnisvollen Zuwartens oder fraktionierten Operierens bei Sinusthrombose habe ich anderen Ortes wiederholt und nachdrücklichst hingewiesen.

Die Diagnose der Sinusthrombose wird aber in den Fällen der höheren Altersstufen schon dadurch erschwert, daß die klinischen Symptome häufig nicht scharf genug hervortreten, ja selbst wichtige Lokal- und Allgemeinsymptome fehlen können. So kann in Fällen von Sinusthrombose in höherem Lebensalter der Schüttelfrost fehlen oder derart abortiv verlaufen, daß er der Aufmerksamkeit der Umgebung entgeht; in anderen Fällen ist der intermittierende Charakter des Fiebers nur unvollkommen ausgebildet und es sind nur wenige oder keine lokalen Ohrsymptome aufzufinden.

Die hauptsächliche Prophylaxe der Spätmeningitis wird durch die frühzeitige Mastoidoperation dargestellt. Wenn z. B. bei einem Patienten im höheren Alter eine subakute Mittelohreiterung nach vier- bis fünfwöchentlichem Bestande der Eiterung keine Tendenz der Heilung zeigt, wenn zu dieser Zeit noch eine profuse, rein eiterige, rahmige Sekretion besteht, so ist dringend die Antrotomie geboten. Wartet man mit der Antrotomie



in solchen Fällen, bis sich als äußeres Kennzeichen einer notwendigen Operation Temperaturerhöhungen einstellen, so ist auch schon, sofern nicht durch lokale Erscheinungen im Gehörorgan selbst die Temperaturerhöhung erklärt werden kann, die Gefahr der Spätmeningitis vorhanden. Die erste Temperaturerhöhung kann zunächst vollkommen isoliert bleiben; durch sie erlangt jedoch der Fall das Stigma der Gefahr der Spätmeningitis, es sei denn, daß man imstande ist, wenige Stunden nach Auftreten der Temperaturerhöhung den Fall zu operieren.

In den Fällen von Labyrintheiterung muß die Operation in vollem Umfange ausgeführt werden; die erkrankten Partien müssen vollständig vom Knochen entblößt und alle sequestrierten Anteile entfernt werden.

In bezug auf die Prophylaxe der Spätmeningitis sind endlich die erste Wundversorgung und die Wundbehandlung zu berücksichtigen. In all den genannten Fällen muß die retroaurikulare Wunde offen gelassen und die Drainage der operierten Mittelohrräume durch eine Gehörgangsplastik mit großer Gehörgangsöffnung gesichert werden. Besonders in Fällen von Sinusthrombose empfiehlt es sich, das breite Offenstehen der retroaurikularen Wunde durch Umklappen der Ohrmuschel nach vorne und durch Wundversorgung in dieser Stellung der Ohrmuschel zu erzielen. Bei der Wundbehandlung muß darauf geachtet werden, jede Sekretstauung zu vermeiden. Der Verbandwechsel soll in solchen Fällen mindestens einmal täglich, in Fällen von reichlicher Sekretion mehrmals täglich genommen werden. Endlich ist in Fällen von Sinusthrombose im höheren Lebensalter auf Rekonvaleszenz in voller körperlicher Bequemlichkeit zu achten. Alle körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen sind strenge hintanzuhalten.

Literaturverzeichnis.

Alexander G.: Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 75 und 76.

— Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 249.

Blegvad: Über die otogene Pachymeningitis interna. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64, Heft 3.

— Über die otogene Pachymeningitis interna purulenta. Arch. f. Ohrenheilk. 1910, Bd. 83, pag. 247.

— Über die otogene Pachymeningitis interna. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1910, pag. 102.

Bondy: Demonstration i. d. österr. otolog. Gesellsch. Sitzung vom 28. Oktober 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912, p. 1586.



Brieger: Zur Pathologie der otogenen Meningitis. Deutsche otol. Ges. Hamburg 1899, pag. 71.

— Intermittierende Meningitis. Diskussion. Verhandlungen d. deutsch. otol. Ges. 1904, pag. 107.

— Verhandlungen d. deutsch. otol. Ges. 1912, pag. 105.

Friedrich E. D.: Über die operative Eröffnung des Spinalkanals bei otogener eitriger Zerebrospinalmeningitis. Verhandlungen d. deutsch. otol. Ges. 1904, pag. 106.

Ghon, Mucha und Müller: Zur Ätiologie der akuten Meningitis. Zentralblatt f. Bakteriologie usw. 1906, Bd. 41.

Ghon und Neumann: Zur otogenen Meningitis. Verhandlungen d. 8. internat. otol. Kongr. S. 527, Budapest 1910.

Hasslauer: Die Mikroorganismen bei den endokraniellen otogenen Komplikationen. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 5, Heft 1.

Haymann: Die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Sammelreferat. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. Bd. 9.

Klestadt: Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur. Verhandlungen d. deutsch. otol. Ges. 1913, S. 229.

Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 3. Aufl. Wiesbaden 1902.

— Nachträge zu den otitischen Erkrankungen des Hirns usw. Wiesbaden 1908.

Liebermeister G.: Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 15.

Liebermeister und Lebsaft: Über Veränderungen der nervösen Elemente im Rückenmark bei Meningitis usw. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 18.

Neumann und Ruttin: Zur Ätiologie der akuten Otitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 79.

— Zur Bakteriologie der akuten Mittelohreiterungen. Verhandlungen der d. deutsch. otol. Ges. 1907.

Politzer A.: Labyrinthbefunde bei chron. Mittelohreiterung. Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 65 u. 85.

Preysing: Über die operative Therapie der otogenen Meningitis. Verhandlungen d. deutsch. otol. Ges. a. d. 21. Vers. in Hannover 1912.

Ruttin: Verhandlungen d. d. otol. Ges. 1912, pag. 102.

Streit H.: Histologische Fragen zur Pathologie der Meningitis und Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. 1910, Bd. 83, pag. 202.

Uffenorde: Verhandlungen d. deutsch. otol. Ges. 1912, pag. 103.

Urbantschitsch E.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. Operativ geheilte eiterige Meningitis.

Zeroni: Die postoperative Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. 1905, Bd. 66, pag. 199.

Ausführliches Literaturverzeichnis bei **Preysing** und **Haymann**.



Über Rückschlagserscheinungen auf psychischem Gebiete.

Von

Sanitätsrat **Dr. R. Hatschek,** Gräfenberg, Österr.-Schlesien.

In seiner Wiener Antrittsvorlesung führt v. Wagner-Jauregg[1]), bei der Besprechung der Lombroso'schen Theorieen und der moralischen Idiotie den wichtigen Gesichtspunkt an, daß krankmachende Einflüsse dahin wirken, Rückschlagserscheinungen hervorzurufen. Eine Stütze für seine Anschauung findet v. Wagner auf einem Gebiete, das zwar von der Psychiatrie recht weit entfernt liegt, das aber durch das einigende Band, das die gesamte Naturwissenschaft umschlingt, auch mit ihr verknüpft wird. v. Wagner erinnert an die Versuche des Botanikers Ettinghaus, dem es gelang, wirkliche Rückschläge bei Pflanzen hervorzurufen, wenn er bei denselben Verstümmelungen erzeugte oder sie starker Kälte aussetzte, kurz Beeinflussungen vornahm, die im Sinne einer Krankheitserzeugung aufgefaßt werden können. Der damals ausgesprochenen Idee v. Wagners folgend, habe ich den gleichen Grundsatz auch für gewisse Arten von Angstzuständen angewendet. Bei der vergleichenden psychologischen Betrachtung des Angstaffektes versuchte ich[2]) zu zeigen, daß gewisse Abwehr- und Fluchtreflexe samt den von ihnen gebildeten oder sie begleitenden Angstzuständen viel tiefer in der tierischen Organisation begründet sind, als man gemeiniglich zu glauben geneigt ist. Diese primären, augenscheinlich im Kampfe ums Dasein entstandenen Angstäußerungen stellen sich als nützliche Erwerbungen dar, die in der späteren Entwicklung durch die hemmende Kraft des Großhirns in den Hintergrund treten, um sekundären Angst-

---

[1]) Wiener klinische Wochenschrift 1893, S. 851.

[2]) R. Hatschek. Zur vergleichenden Psychologie des Angstaffektes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 41.



zuständen Platz zu machen, welch letztere auf der Basis von Vorstellungen und deren assoziativer Verwertung produziert werden. Für manche Formen von Angstzuständen schien mir nun die Erklärung zulässig, daß, wenn auf Grund krankhafter Zustände die kortikalen Hemmungen in Wegfall kommen, damit die in jedem von uns schlummernden Angstrudimente zu stärkerer Intensität wieder aufleben.

In ähnlicher Weise hat kürzlich Otfried Foerster den Zusammenhang aufgedeckt[1]), der auch auf somatischem Gebiete zwischen gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems und phylogenetischer Entwicklung besteht. Foerster zeigte, daß es bei den spastischen Lähmungen zu phylogenetischen Reminiszenzen kommt und daß durch den Wegfall der Pyramidenbahn die phylogenetisch älteren subkortikalen Extremitätenstellungen und Bewegungssynergien wieder in den Vordergrund treten. Eine weitere Stütze für seine Annahmen findet er in den Stellungen und Bewegungen des neugeborenen Kindes. In überzeugender Weise weist Foerster nach, daß die Extremitätenstellungen und ihre Bewegungssynergien durchaus die charakteristischen Momente des Kletteraktes des Affen erkennen lassen. Berücksichtigt man diese durch Foerster ermittelte Erkenntnis, so zeigt uns eine flüchtige Überlegung, daß schon eine vorübergehende Ausschaltung unseres Großhirns genügt, um diese phylogenetische Reminiszenz mehr oder weniger bei jedem von uns hervorzurufen. Ich erinnere an die unwillkürliche Bewegung des Zusammenfahrens beim Erschrecken. Wir finden hier alle jene Synergien vor, wie sie Foerster sowohl bei den spastischen Lähmungen wie bei dem Kletterakt beschreibt. Es kommt zur Abduktion und Auswärtsrollung im Schultergelenk, zur Beugung im Ellbogengelenk, zur Pronation und Ulnaradduktion der Hand einerseits, zur Auswärtsrollung und Abduktion im Hüftgelenk, zur Streckung der unteren Extremitäten, zur Supination des Fußes andrerseits. Auch die Dorsalflexion der großen Zehe fehlt zumindestens in einer gewissen Anzahl von Fällen nicht. Wenigstens konnte ich mich bei einigen Personen überzeugen, daß beim Erschrecken diese Dorsalflexion der großen Zehe auftrat, ohne daß sonst bei ihnen das Babinski'sche Phänomen bestand.

[1]) O. Foerster, Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1913, Nr. 26 und 27.



Die Vermutung, daß das instinktive Zusammenfahren beim Erschrecken nichts weiter als das Rudiment eines Kettersprunges ist, wie er in der Aszendenz als nützlicher Fluchtreflex geübt wurde, erlangt durch die Analogie mit den von Foerster als charakteristisch aufgedeckten Bewegungssynergieen eine tatsächliche Begründung.

Dabei müssen wir uns vor Augen halten, daß von anatomischer Seite in erster Linie von Klaatsch gezeigt wurde, daß der aufrechte Gang des Menschen erst eine sekundäre Erwerbung ist und daß die anatomischen Verhältnisse sowohl des Skelettes wie der Muskulatur zunächst auf den Klettermechanismus in seiner Aszendenz hinweisen. Das Zusammenfahren schwankt individuell in seiner Intensität. Es kann willkürlich unterdrückt werden, es tritt aber regelmäßig ein, wenn der Kortex unvorbereitet getroffen wird und bei seiner längeren Latenzperiode nicht mehr Zeit findet, seine hemmende Wirkung auszuüben. Das eben geschilderte, in seiner Auffassung wohl recht klare Beispiel einer Ausdrucksbewegung erscheint uns darum von einem prinzipiellen Werte, weil viele Psychologen sich der Ansicht gegenüber durchaus ablehnend verhalten, daß ein Teil der Ausdrucksbewegungen auf früher nützliche Angriffs- oder Abwehrbewegung zurückzuführen ist. Es wird dabei auch die Meinung geäußert, daß in diesem Falle doch längst hätte eine Rückbildung dieser Rudimente erfolgen müssen [1]). Ganz abgesehen aber davon, daß ja auch anatomische Rudimente wie das Os coccygis oder der Processus vermiformis u. a. eine außerordentliche Persistenz zeigen, liegt für die Erhaltung dieser psychischen Rudimente noch ein Grund mehr darin, daß sie doch immerhin als Engramme anzusehen sind, die bei jedesmaligem Eintritt der sie wachrufenden Ursache mitekphoriert werden.

Gewiß muß zugegeben werden, daß die von uns schon angeführte Reflexbewegung das Rudiment einer früher zweifellos sehr wichtigen und häufig benützten Fluchtbewegung gewesen ist und es unterliegt auch kaum einem Zweifel, daß eine Reihe von ähnlichen emotionellen Reflexen bei den höheren Säugern in ungleich höherem Grade vorhanden sind als beim Menschen. Es handelt sich hiebei um die Ausdrucksbewegungen einer Anzahl sozusagen elementarer Gefühle. Die Beobachtungen am Affen zeigen ohne weiteres,

[1]) Vergleiche hierüber Ebbinghaus, Psychologie, II. Teil, S. 369.



daß er über eine ungleich lebhaftere Mimik verfügt als der Mensch, und auch die Karnivoren, unter denen wir ja am gründlichsten den Hund kennen, zeigen viel lebhaftere Ausdrucksbewegungen als der Mensch. Eine äußerst wichtige Gruppe von Ausdrucksbewegungen, die diesen Tieren noch zur Verfügung steht, gerät bei den Primaten stark in Rückgang und verschwindet beim Menschen ganz. Es sind dies die bei den Karnivoren so ausdrucksvollen Ohrenbewegungen. Es möge hier gestattet sein, zunächst anthropomorphisierend von diesen emotionellen Reflexen zu sprechen, wobei wir uns vorbehalten, erst später der Frage des Vorhandenseins des Gefühles bei den Tieren näherzutreten. So beobachten wir also z. B. bei den Hunden in den Ohrenbewegungen äußerst charakteristisch den Ausdruck der aufmerksamen Spannung, der zornigen Erregung, der zutunlichen Freude, der Trauer. Wir beobachten ferner, wie schon außerordentlich geringe Anlässe zu den lebhaftesten Äußerungen der Freude, der Ungeduld, des Zornes, der Furcht führen und wir sehen dabei, wie außerordentlich mannigfach sich diese Ausdrucksbewegungen gestalten, die das Mienenspiel des Gesichtes, der Ohren und Bewegungen des gesamten Körpers und die Stimmäußerungen umfassen. Jedem Hundebesitzer sind die merkwürdigen Anfälle bekannt, die meist durch anscheinend lustbetonte Momente hervorgerufen, in intensiven Laufbewegungen bestehen und, wiederum anthropomorphisierend gesprochen, den Eindruck einer manischen Erregung machen. Es hat an Stimmen von Seite der Ethnologen nicht gefehlt, die in diesen Bewegungen die ersten Ursprünge des Tanzes zu erblicken glaubten. Obwohl wir uns mit der Frage nach der Entstehung der mannigfachen und gerade bei den höheren Säugern so ausdrucksvollen emotionellen Reflexe hier nicht beschäftigen können, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß die den meisten dieser Reflexe zu Grunde liegenden Angriffs- oder Abwehrbewegungen sich als Erwerbungen durch die natürliche Zuchtwahl darstellen dürften und daß trotz Anfechtungen in den meisten Punkten dieses Gebietes die Lehre Darwins wohl zu Recht besteht. Nach den Versuchen von Setschenow u. a. kann z. B. eine dekapitierte Ente noch fliegen, also komplizierte Koordinationsbewegungen machen. Sicherlich kann sie kein Bewußtsein derselben haben. Im Besitze des Vorderhirnes, dürfte sie aber dieser Bewegungen bis zu einem gewissen Grade bewußt werden. Bei der Wanderung der Funktion nach dem Vorderende wird sozusagen der eine Brunnen-



eimer immer mehr in die Höhe des tageshellen Bewußtseins gehoben, während der andere immer unbeweglicher in der Tiefe begraben wird. Schon Meynert zeigte, wie das Großhirn zunächst zur Apperzeption und dann zur Hemmung der Reflexe führt. Dasselbe muß auch für die Affektbewegungen gelten, die ja fließende Übergänge zu den komplizierten Reflexen zeigen. Werde ich unversehens gestochen, so zuckt der betreffende Körperteil zusammen. Die auf einem ungeheuren Zeitraum der Vererbung beruhende Abwehrbewegung hat längst nicht mehr die Präzision und Zweckmäßigkeit wie bei den tierischen Ahnen. Der Frosch mit seiner „Rückenmarkseele“ leitet einen viel zweckmäßigeren Reflex ein. Im Gegensatz dazu erhalte ich von dem erfolgten Reflex einen lebhaften Großhirneindruck, dessen Intensität in der benachbarten Tierreihe rasch abnimmt und der zur Entwicklung von Hemmungen befähigt. Fahre ich zusammen, weil in meiner Nähe ein unerwarteter Schuß fällt, so mache ich instinktiv die oben beschriebene Fluchtkletterbewegung. Auch hier gilt das früher Gesagte. Das Zusammenfahren stellt nur ein Rudiment des gewandten Klettersprunges der Affen dar, aber die Affektbewegung als solche wird vom Menschen natürlich ungleich lebhafter perzipiert als vom Affen. Das letzterwähnte Zusammenfahren wird als Schreckbewegung, also als Affektäußerung angesehen, während das erst erwähnte Zusammenfahren beim Stechen als einfacher Reflex angesehen wird, aber die Übergänge sind so fließend, daß es schwer ist, eine Grenze zu ziehen. Wir müssen aber wohl unterscheiden zwischen diesen komplizierten Reflexen, die wir auf Grund unserer eigenen Selbstbeobachtung als Ausdrucksbewegungen von Gefühlen anzusehen gewöhnt sind und, den Gefühlen selbst.

Wie verhält es sich mit diesen letzteren bei den Tieren? Nach der allgemein geltenden psychologischen Auffassung sind Gefühle unmittelbar gegebene Zuständlichkeiten des Ichs und also mit dem Bewußtsein untrennbar verbunden. Obzwar von mancher Seite die Meinung vertreten wird, daß der Sitz des Bewußtwerdens und der Gefühle in das Zwischenhirn, speziell in das zentrale Grau zu verlegen wäre[1]), so müssen wir doch daran festhalten, daß die höhere Entwicklung der Gefühle und somit des Bewußt-

[1]) Vergleiche hierüber die interessanten Bemerkungen von Oppenheimer, Gefühl und Bewußtsein, Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.



seins bis hinauf zum Menschen enge mit der Entwicklung des Großhirns zusammenhängen muß; wir müssen an dem u. a. von Ziegler betonten Standpunkt festhalten, daß Lust- und Unlustgefühle nur dann einen selektiven und arterhaltenden Wert haben können, wenn sie im individuellen Gedächtnis assoziativ verknüpft und entsprechend reproduziert werden können. Ohne diese letzteren Funktionen könnten die gewiß für die Selektion äußerst wichtigen Gefühle keine Wirksamkeit entfalten, aber mit der Entwicklung dieser Funktionen der Assoziation und Reproduktion im individuellen Dasein geht die Ausbildung des kortikalen Organes einher. Vergleichen wir auf der einen Seite die Stärke der Ausdrucksbewegung, also eine Art der Gefühlsäußerungen, mit der Höhe der gleichzeitigen Entwicklung des Großhirns, so müssen wir sagen, daß die Intensität der als Gefühlsäußerungen angesehenen motorischen Reaktionen bei geringer kortikaler Entwicklung zunächst gering ist, um dann parallel mit derselben bedeutend anzuwachsen, jedoch nur bis zu einer gewissen Höhe. Mit der mächtigen Großhirnentwicklung durch welche der Mensch die Tiere so bedeutend überflügelt, nehmen dann wieder die ursprünglichen Ausdrucksbewegungen an Intensität ab. Durch eine Reihe von Versuchen, insbesondere durch die bekannten Untersuchungen von Bechterew[1]), ist der Nachweis erbracht worden, daß komplizierte Ausdrucksbewegungen auch nach Entfernung des Großhirnes erhalten bleiben. Dies gilt nicht bloß von niederen Säugern, wie Ratten, Kaninchen usw., sondern auch von Hund und Katze und auch der berühmte Goltz'sche großhirnlose Hund gibt dafür ein Beispiel. Daraus folgt, daß die Ausdrucksbewegungen, beziehungsweise die zu Ausdrucksbewegungen führenden Reflexe früher entstanden sind als die Gefühle, d. h. daß ihre Entstehung in der Phylogenese zu einer Zeit erfolgte, in der die kortikale Entwicklung noch auf einer geringeren Stufe stand. Die Übergänge von diesen komplizierteren sogenannten emotionellen Reflexen über die Koordinationsreflexe mannigfacher Art bis herab zu den einfachsten Reflexen sind ja vollständig fließende und die Stärke aller dieser Reflexe ist von einem gewissen Zeitpunkt der Entwicklung an entgegengesetzt proportional der gleichzeitigen Entwicklung des Großhirns. Bekanntlich hat Bechterew auf

[1]) Virch. Archiv Band 110.



Grund seiner Versuche und der Verwertung seiner eigenen pathologischen Fälle, sowie gestützt auf die Fälle der Literatur, besonders auf die von Nothnagel, viel Beweismaterial dafür gesammelt, daß der Thalamus opticus als das wichtigste Zentrum für die Ausdrucksbewegungen anzusehen ist, und wir sollten daher aus den relativen Größenverhältnissen zwischen Thalamus und dem übrigen Gehirn einen gewissen Rückschluß auf die Stärke der Ausdrucksbewegungen ziehen können, was bis zu einem gewissen Grade tatsächlich zutrifft. Rein anatomisch bildet tatsächlich der Thalamus bei dem Zusammenströmen wichtiger zentripetaler subkortikaler Bahnen einen wichtigen Knotenpunkt für die hier in Betracht kommenden motorischen Bahnen. Dabei muß noch darauf hingewiesen werden, daß, wie insbesondere die schönen Untersuchungen von Karplus und Kreidl gezeigt haben, der benachbarte Hypothalamus zu einem wichtigen Zentrum für sympathische Bahnen geworden ist, die bekanntlich durch ihre vasomotorischen, sekretorischen usw. Äußerungen mit ein wichtiges Glied in den Ausdrucksbewegungen der Affekte bilden. Bei dem Studium der instinktiven Handlungen, und zu diesen müssen wir wohl auch die Ausdrucksbewegungen rechnen, wird von den Zoologen geflissentlich das psychische Moment gänzlich beiseite gelassen und es geht das Bestreben dahin, rein objektive Kriterien zwischen instinktiven und Willenshandlungen zu finden. Es sei hier besonders an die Ziegler'sche Auffassung der kleronomen ererbten Bahnen einerseits und der embiontischen individuell erworbenen erinnert; gewiß liegt es an der jetzt noch vorhandenen Schwierigkeit der Beurteilung des subjektiven psychischen Faktors, daß derselbe vorläufig noch ausgeschaltet wird, obwohl nicht geleugnet werden kann, daß die mit dem Wachstum des Großhirns zunehmenden Bewußtseinserscheinungen eine äußerst wichtige Rolle in der Selektion spielen. Sicherlich wird hier das von Pawlow und seiner Schule inaugurierte Studium der bedingten Reflexe zur Aufschließung dieses Gebietes führen. In der Betonung des rein physiologischen Vorganges sind hervorragende Psychologen so weit gegangen, die kompliziertesten Gefühlsphänomene als einfache Folgeerscheinungen rein motorischer und sekretorischer Reflexe anzusehen. Wir erinnern hier an die bekannte James-Langesche Theorie, nach welcher die Gefühle nichts anderes sein sollen, als das Bewußtwerden der Ausdrucksbewegungen. Wenn den Gegnern



dieser Theorie gewiß insofern beigepflichtet werden muß, als unsere komplizierten, auf Vorstellungen und Urteil basierten Gefühle sicherlich nicht auf bloßer Perzeption emotioneller Reflexe beruhen können, so darf doch nicht übersehen werden, daß dieser Lehre eine nicht hinreichend gewürdigte Bedeutung zukommt, sofern es sich um die Elementarphänomene handelt. Wenn wir die oben dargestellten Tatsachen überblicken, so drängt alles zu der Auffassung, daß die auf einer gewissen Höhe der Entwicklung des Großhirns vorhandenen einfachen Gefühle im engsten Zusammenhang stehen mit den ihnen phylogenetisch vorangehenden Ausdrucksreflexen. Sie gruppieren sich um die elementarsten Angriffs- und Abwehrreflexe und wir werden daher gerade hier die James-Langesche Auffassung gelten lassen und annehmen können, daß hier bei dem ersten Auftauchen von Gefühlen tatsächlich der Gefühlszustand zustandekommt durch das Bewußtwerden der charakteristischen Angriffs- und Abwehrreflexe, so der Furcht im Zusammenhang mit der Fluchtbewegung, des Zornes im Anschlusse an die Angriffsbewegung usw. Wenn für diese Bausteine der Gefühlselemente die James-Langesche Theorie durchaus zuzutreffen scheint, so müssen sich die Verhältnisse bei dem weiteren Wachsen des Großhirns, dem Auftauchen zahlloser neuer Kombinationen und Assoziationen insoferne ändern, als die Apperzeption dieser neuen, umfangreichen, auf Vorstellungen und Urteilen basierten Bewußtseinsvorgänge die Gefühle in unendlicher Weise erweitert und auf die ursprünglichen elementaren Gefühle zum größten Teil hemmend einwirkt. Für diese hemmende Wirkung elementarer Gefühlselemente bietet die Entwicklung der einzelnen Sinne charakteristische Beispiele. Beim Menschen hat die kortikale Entwicklung derartige Bahnen eingeschlagen, daß die ursprünglich auch diesen Sinnesempfindungen anhaftenden Gefühlselemente abgestreift wurden und es also zu einer Externalisierung dieser Sinne kam. Wir wollen hier weder auf die anatomische Begründung dieser Momente eingehen, noch auf die große Bedeutung, welche diese Tatsache für die psychische Entwicklung hat. Der dadurch erzielte Schritt der Erweiterung des Bewußtseinsinhaltes ist vielleicht nicht minder groß, wie der Schritt von dem rein reflektorisch handelnden Tiere zum bewußt handelnden. Die Beobachtung zahlreicher Vögel und Säugetiere lehrt zweifellos, daß bei ihnen Gesichts- und Gehörsempfindungen einer starken Gefühlsbetonung nicht entbehren, und

umgekehrt dürfte es anscheinend z. B. beim Hund mit seinem stark entwickelten Riechhirn zu einer Art Externalisierung der Geruchsempfindung gekommen sein. Während die Geruchsempfindungen für den Hund das wichtigste Substrat seines Gedächtnisses und seiner psychischen Leistungen bilden, ist es auffallend, wie gering die Gefühlsbetonung der Geruchsempfindungen beim Hund im Gegensatze zu der Gefühlsbetonung anderer Sinnesempfindungen ist. Es ist bekannt, daß gewisse Tiere durch die rote Farbe in besondere Erregungszustände versetzt werden, eine Erscheinung, die offenbar auf einem mit der Färbung des Blutes zusammenhängenden Instinkt beruht. Vielleicht ist es auch als eine Art Rückschlagserscheinung aufzufassen, wenn so manche Nervenkranke, wie Zwangsneurotiker und andere auch eine besondere Aversion gegenüber der roten Farbe zeigen. Während bei den sogenannten höheren Sinnen die Empfindungen auf die den Sinnesreiz auslösende Außenwelt bezogen wird, reicht schon die Ermüdung hin, um diesen Empfindungen einen normalerweise nicht vorhandenen Unlustgefühlston beizufügen, der sich auf den eigenen Körper bezieht. In noch höherem Grade erscheint diese Gefühlsbetonung der sonst lediglich in die Außenwelt projizierten Empfindungen bei krankhaften Zuständen. Ermüdung des Kortex und Erkrankungen, welche seine hemmende Tätigkeit beeinträchtigen, führen eben dazu, ältere Mechanismen aufleben zu lassen.

Wir haben gesehen, daß eine Reihe von Ausdrucksbewegungen und ihnen offenbar parallel eine Anzahl von elementaren Gefühlen bei vielen Tieren in höherer Intensität auftreten als beim Menschen. Auf der anderen Seite sehen wir aber, wie es bei krankhaften Zuständen zu einer lebhaften Steigerung dieser normalerweise vom Großhirn zurückgedrängten Gefühlselemente und ihrer Ausdrucksbewegungen kommt. Wir führen hiebei in erster Linie neben der Steigerung der Schreckhaftigkeit die Furcht und Angstzustände, die Phobieen verschiedenster Art an. Aber auch die krankhaft gesteigerten Erregungszustände finden ein gewisses Korrelat in den stark entwickelten Angriffsreflexen der Tiere, ebenso, wie die impulsiven und triebartigen Zwangshandlungen ihre Wurzel in instinktiv ablaufenden Reflexvorgängen haben; aber auch auf die mit Unlustgefühlen einhergehenden lebhaften motorischen Äußerungen mancher Tiere, die schon durch äußerst geringfügige Anlässe ausgeführt werden, lassen sich pathologische Erscheinungen zurückführen,



so z. B. die der manischen Erregung. Schließlich scheint es, daß auch gewisse krankhafte Hyperästhesien der höheren Sinnesfunktionen Beziehungen aufweisen zu mehr elementaren, phylogenetisch älteren Stufen der Gefühls- und Empfindungsqualitäten, wie sie sich im Tierreiche vielfach jetzt noch repräsentieren.

Sicherlich verdient auch auf dem Gebiete der sexuellen Psychopathologie die Frage der Rückfallserscheinungen eine größere Beachtung, als ihr bisher zuteil wurde. Die sexuellen Instinkte besitzen bei ihrer immensen Bedeutung für die Selektion und für die Erhaltung der Art eine besondere Stärke. Wenn wir das Verhältnis der sexuellen Instinkte zu ihren psychischen Korrelaten in Betracht ziehen, so müssen wir sagen, daß die sexuellen Instinkte in der Phylogenese unendlich lang vor der Entstehung von Bewußtseinsvorgängen ausgebildet waren. Wir gehen dabei auf die Frage der Psyche im weitesten Sinne des Wortes und auf Betrachtungen, inwieweit man z. B. bei dem Begattungsreflex eines isolierten Rückenmarksegmentes eines Frosches von psychischen Phänomenen sprechen kann, nicht ein. Wir ziehen bloß solche Bewußtseinsvorgänge in Betracht, die den menschlichen analog sind, die in der Wirbeltierentwicklung allmählich aufgetaucht und offenbar an die Existenz einer Großhirnrinde geknüpft sind. Die elementaren Sexualgefühle dürften wohl auch ihre Entstehung der Perzeption des den sexuellen Instinkten dienenden Reflexvorganges verdanken. So wie von den oben angeführten Ausdrucksbewegungen, gilt es von den sexuellen Akten, daß sie bei den Tieren in ungleich intensiverer Weise in Erscheinung treten. Da gerade hier durch Selektion ein Übermaß des Triebes erzeugt wird, so treten Erscheinungen auf, die uns beim Menschen darum als pathologisch gelten, weil bei ihm sonst durch die normale kortikale Hemmung eine Einschränkung des Hypertriebes stattgefunden hat. Hieher dürfte die Homosexualität zu rechnen sein. Ebenso finden wir die Quellen des Sadismus und dessen Gegenstück, den Masochismus, bereits in Sexualäußerungen in der Tierreihe vorgebildet. Stoll und andere berichten über Exhibitionismus bei Affen und zweifellos würde das Studium des Sexuallebens gerade dieser Tiere aufklärend für die Entstehung mancher sexueller psychopathologischer Abnormitäten wirken. Da die Naturvölker sowohl wie die Kinder einen phylogenetisch älteren Standpunkt repräsentieren, so kann auch hier der Infantilismus Annäherungen an das tierische Verhalten einerseits, an pathologische



Verhältnisse andrerseits zeigen. Diese wichtige Beziehung des Infantilismus wird von vielen modernen Psychologen nicht entsprechend gewürdigt, die dem Infantilen wohl viel Aufmerksamkeit schenken, die aber beim Kinde und selbst beim Säugling weit entwickelte embiontische Eigenschaften voraussetzen, wo doch nur von kleronomen Merkmalen die Rede sein kann. Die kindliche Psyche sozusagen als eine verkleinerte Psyche des Erwachsenen zu betrachten, ist noch unzulässiger, als im Körper des Kindes einen verkleinerten Erwachsenen zu erblicken. Aus dieser letzteren falschen Idee heraus haben die hervorragendsten bildenden Künstler der Renaissance und späterer Zeit dem kindlichen Körper und speziell dem Verhältnis zwischen Rumpf und Extremitäten ganz falsche Proportionen gegeben, worauf der Anatom Merkel hinwies. Im Gegensatz zur Psyche des Erwachsenen, in der immer mehr neue embiontische Merkmale die Artanlage verdrängen, spiegelt in der kindlichen Psyche die Phylogenese sich noch in viel ursprünglicherer Weise wieder. Von diesem Standpunkt ist ja die kindliche Psyche die ältere Erscheinung als die des Erwachsenen und sie bildet eine Brücke zu den pathologischen Zuständen darum, weil eben krankhafte Ausschaltungen des Kortex zu Rückschlagserscheinungen führen. Durch das Studium der Rückschlagserscheinungen dürften die sexuellen Perversionen mehr Klarheit erfahren als durch Psychoanalyse.

Wir haben schon oben neben den Ausdrucksbewegungen, die sich auf Flucht und Angriffsreflexen aufbauen und den Gefühlen der Furcht und des Zornes entsprechen, auch die Ausdrucksbewegung der Spannung als solche genannt, die bei höheren Säugern mit besonderer Intensität auftritt. Der Grund dürfte darin zu suchen sein, daß in dem harten struggle for life gerade jene Eigenschaft scharf herangezüchtet wurde, die möglichsten Schutz vor Feinden gewährt. Besonders bei den zum Angriff weniger ausgestatteten Tieren mußte durch die Selektion die Fähigkeit in besonders hohem Grade erworben worden sein, die aufnehmenden Sinnesorgane mit größter Spannung der gesamten Umgebung zuzuwenden. Da die Natur hier wie überall in der organischen Entwicklung im Übermaße tätig ist, so bewirkt die im Übermaße fungierende aufmerksame Spannung auch ein Übermaß von Scheu, eine Art Erscheinung von Panphobie. Schon im Zustande der Domestikation tritt bei Tieren eine starke Verminderung dieser für den Naturzustand äußerst wichtigen Eigenschaft ein. Noch mehr tritt dieses Merkmal beim Menschen mit hoch-



entwickeltem Großhirn zurück, während sie beim Menschen im primitiven Naturzustand und beim Kinde sich noch etwas mehr bemerkbar macht. Unschwer werden wir den Beachtungswahn auf diese Quelle zurückführen können, von dem jeder Mensch doch eine Spur in sich fühlt. Jedermann sind die Gefühle bekannt, die man hat, wenn man jemand hinter sich herkommen hört oder wenn man sich in einem neuen Anzug oder neuer Uniform das erstemal auf der Straße zeigt. Wenn wir anthropomorphisieren wollen, so müssen wir wohl von den Ahnen in der Tierreihe sagen, daß sie des Beachtungswahnes im höchsten Grade bedurften, um sich vor den sie bedrohenden und heranschleichenden Verfolgern zu schützen. Bei der Entstehung des Beachtungswahnes der Geisteskranken ist vielleicht auch der Mechanismus des Rückschlages nach Ausfall kortikaler Hemmungen durch pathologische Prozesse tätig. Was sich dann weiter auf diesem kleronom erworbenen und durch Krankheit wieder hervorgetretenen Merkmal an krankhaften Vorstellungen aufbaut, sind Erklärungsversuche und Ableitungen, wie sie natürlich durch kortikale Leistung zustande kommen können, aber der primäre Ausgangspunkt wurzelt vielleicht in tieferen, phylogenetisch älteren Elementen der Gehirnorganisation.

Wir haben in einer Reihe von Beispielen zu zeigen versucht, wie fruchtbringend sich beim Studium der Pathologie des Nervensystems die von Wagner ausgesprochene Idee der Erzeugung von Rückschlägen durch krankhafte Prozesse erweist. Wir haben uns mit einer Reihe von Andeutungen begnügt, deren nähere Ausführung noch einer anderen Stelle vorbehalten werden soll. Wir glauben aber, daß noch eine weitere Ausdehnung des Prinzips möglich sein wird. Dabei ist zu bedenken, daß krankmachende Agenzien auch auf diesem Gebiete nicht die einzige Ursache von Rückschlägen sein dürften. Wir erinnern daran, daß durch Rassenkreuzung häufig atavistische Bildungen erzeugt werden, und so mögen auch auf dem Gebiete der Erkrankungen des Nervensystems ähnliche Faktoren wie z. B. Inzucht oder unpassende Kreuzung auch dazu beitragen, Rückschlagsbildungen hervorzurufen, deren Bedeutung für die Psychologie und Pathologie des menschlichen Nervensystems größer sein dürfte, als man auf den ersten Blick vermuten sollte.

Die Resultate unserer Studie lassen sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Die Ausdrucksbewegungen einer Reihe elementarer Affekte



äußern sich bei vielen höheren Säugern in bedeutend größerer Intensität als beim Menschen. Wir müssen bei diesen Tieren das Vorhandensein elementarer Gefühle voraussetzen. Wiewohl wir für das verwickelte Gefühlsleben des Menschen die volle Gültigkeit der James-Langeschen Theorie ablehnen müssen, so haben wir doch Grund zu der Annahme, daß die ursprüngliche Entstehung der einfachen Gefühle durch Perzeption der Ausdrucksbewegungen erfolgt und also hier die James-Langesche Ansicht zu Recht besteht. Die emotionellen Reflexe sind nützliche, durch Selektion entstandene und verstärkte Instinkthandlungen, die phylogenetisch der Entstehung der Gefühle vorausgehen. Die weitere phylogenetische Entwicklung führt beim Menschen durch Wachstum des kortikalen Organes vielfach zur Hemmung und Eindämmung dieser emotionellen Reflexe und damit der elementaren Affekte.

2. Auch mit der wachsenden Entrichtung der kortikalen Repräsentation der Sinne erfolgt eine Abstreifung des ursprünglichen Gefühlstones derselben. Die Gesichts- und Gehörsempfindungen der Säugetiere dürften des Gefühlstones ebensowenig entbehren, wie etwa die Geruchsempfindungen des Menschen. Dagegen dürfte umgekehrt bei vielen Säugern, z. B. beim Hunde, die starke Entwicklung der Riechsphäre zu einer Externalisierung des Geruches geführt haben, wodurch in diesem Falle gerade in dieser Sinnessphäre unter Verminderung der Gefühlsbetonung die Erwerbung von Vorstellungen, Urteilen, individuellem Gedächtnis gewährleistet wurde.

3. Schon unter physiologischen Verhältnissen, besonders bei Reizen, die rasch eintreten, so daß das Großhirn keine hemmende Wirkung auf den Subkortex entfalten kann, treten Reminiszenzen aus phylogenetisch älteren Stadien ein; ein sehr charakteristisches Beispiel hiefür bietet das Zusammenfahren beim Erschrecken, das sich bei genauer Analyse als deutliches Rudiment des Klettersprunges der Affen darstellt.

4. In pathologischen Zuständen kann durch Beeinträchtigung der Großhirnwirkung das Wiederaufleben phylogenetisch älterer Funktionen zur starken und impulsiven Äußerung von emotionellen Reflexen und der ihnen korrespondierenden elementaren Gefühle führen. Die Entstehung vieler Angstzustände und Phobieen einerseits, motorischer Erregungszustände und triebartiger Handlungen andrerseits dürfte einer derartigen Erklärung zugänglich sein. Zwischen



die beiden Hauptgruppen der Flucht- und Angriffsreflexe, auf welche die genannten pathologischen Erscheinungen zurückzuführen wären, schieben sich bei den Tieren noch Schutzreflexe ein, die als Ausdrucksbewegungen, beziehungsweise Ausdruckshaltungen der Spannung anzusehen wären. Vielleicht ist hierin die erste Quelle des Beachtungsgefühles und seiner pathologischen Steigerung zu suchen. Die mit Empfindungen höherer Sinne verknüpften Unlustgefühle mancher Nervenkranker wurzeln zum Teil gleichfalls in phylogenetischen Reminiszenzen.

5. Bei der Stärke der Sexualinstinkte und ihrer schon präkortikal mächtigen Entwicklung erscheint es naheliegend, daß auch die sexuellen Perversionen vielfach auf phylogenetisch älteren Funktionen beruhen, die sich beim krankhaften Wegfall der kortikalen Hemmung vordrängen.

6. Neben Erkrankungen können auch andere Momente, wie Inzucht oder unpassende Kreuzung, das Auftreten phylogenetisch älterer Mechanismen fördern.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Wien.

Über Hemisphärenexstirpationen bei Hapale und Macacus.

(Anatomische Befunde.)

Mit 17 Textfiguren.

Von Prof. **Dr. J. P. Karplus.**

In den folgenden Zeilen soll über einen durch die experimentelle Methode gewonnenen Beitrag zur Faseranatomie des Gehirns berichtet werden. Es handelt sich um partielle Hemisphärenexstirpationen bei Hapale und totale Hemisphärenexstirpationen bei Macacus, in beiden Fällen mit nachfolgenden Marchiuntersuchungen. Derartige Versuche liegen meines Wissens bisher nicht vor. Es haben sich besonders mit Bezug auf die Faserung des Pes pedunculi und deren kaudale Fortsetzung manche nicht uninteressante Einzelheiten ergeben, und so schien es nicht unpassend, einen Beitrag zur Kenntnis der Pyramidenbahn in der Festschrift für einen Mann zu veröffentlichen, der durch seine und seiner Schüler Arbeiten auf diesem Gebiete sich besondere Verdienste erworben hat.

A. Versuche an Hapale.

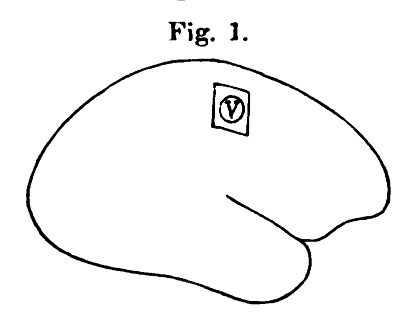
Es standen mir zwei junge männliche Exemplare des brasilianischen Seidenäffchens (Hapale penicillata-Geoffroy) zur Verfügung. Ich versuchte nun bei Hapale I die motorische Rindenregion der vorderen Extremität der einen Seite und bei Hapale II die motorische Region der vorderen und der hinteren Extremität der anderen Seite zu exstirpieren. Ich führte die beiden Operationen an demselben Tage unmittelbar hintereinander aus, um das Verhalten der Tiere gut miteinander vergleichen zu können.

Die Operation. Bei Hapale I fand sich nach kurzem Suchen auf der Konvexität der rechten Großhirnhemisphäre eine



ziemlich zirkumskripte Partie, bei deren Reizung ich Bewegungen der kontralateralen vorderen Extremität bekam und zwar Zehenbeugungen, Handschluß, Bewegungen der ganzen Extremität. Als ich weiter medial reizte, erhielt ich nicht die erwartete Wirkung auf die hintere Extremität. Ich umschnitt nun die Reizstelle für die vordere Extremität und exstirpierte dieselbe (Fig. 1). Bei Hapale II eröffnete ich die linke Schädelseite, und hier gelang es mir, etwas medial und besonders nach hinten von der Reizstelle für die vordere Extremität eine solche für die hintere Extremität aufzufinden; ich umschnitt die Gegend beider Reizstellen gemeinsam und exstirpierte das entsprechende Rindenstück (Fig. 2).

Fig. 1.



Hapale I. Rechte Hemisphäre. V Gegend der Reizstellen für die vordere Extremität. Das Viereck bezeichnet die umschnittene und exstirpierte Rindenpartie.

Fig. 2.

Hapale II. Linke Hemisphäre. V Gegend der Reizstellen für die vordere, H für die hintere Extremität. Das Viereck bezeichnet die umschnittene und exstirpierte Rindenpartie.

Das Verhalten der Tiere nach der Operation. Hapale I lag stets auf der linken Seite, wenn er im Käfig lag; das Tier bewegte sich im übrigen sehr lebhaft, war munter, zeigte an den hinteren Extremitäten keinerlei Bewegungsstörung. Beim Fressen benützte er nur die rechte Hand, während die linke vordere Extremität entweder schlaff herabhing oder als Stütze gebraucht wurde. Nach zwei Wochen half auch die linke Hand beim Fressen ein wenig mit. Wenn Hapale II im Käfig lag, so lag er stets auf der rechten Seite. Auch beim Gehen fiel er in der ersten Woche öfter nach rechts. Beim Fressen wurde nur die linke Hand benützt, während sich das Tier auf die vordere rechte Extremität stützte. Im weiteren Verlaufe wurde beim Stehen gelegentlich beobachtet, daß die linken Extremitäten in normaler Haltung sich befanden, während die rechten mehr einwärts gerichtet waren, und das Tier sich auf die Zehendorsa stützte. Beim Sitzen wurde die rechte hin-

tere Extremität öfter mehr abgespreizt gehalten (ganz ähnlich, wie man es bei Macacus mit einer rindenparetischen Extremität sieht). Beim Gehen sah man häufig ungeschickte Bewegungen mit beiden rechten Extremitäten, Einknicken derselben; vom Rand des Futternapfes glitt gelegentlich die rechte hintere Extremität in den Napf, was bei der linken nicht vorkam. Bei Einzelbewegungen wurde andauernd die linke Hand bevorzugt, mit dieser greift das Tier nach vorgehaltenen Gegenständen; bei der Flucht aber fassen beide Hände das Gitter. Dabei war das Tier munter und anscheinend bei vollkommenem Wohlbefinden.

Die Beobachtung und der Vergleich des Verhaltens beider Tiere ließen schon jetzt annehmen, daß bei I nur die Zentren der vorderen Extremität, bei II aber diejenigen der vorderen und der hinteren Extremität geschädigt waren. Drei Wochen nach der Operation wurden die Tiere getötet.

Sektion und mikroskopische Untersuchung. Vor der Sektion wurden beide Tiere gewogen. Das Gehirn wurde in der Höhe des Austritts der obersten Wurzelbündel des ersten Zervikalnerven vom Rückenmark getrennt und gewogen. Bei II auch das Rückenmark, beide ohne Dura. Es ergaben sich folgende Zahlen:

Hapale I: Körpergewicht 200 *g*, Gehirngewicht 6·85 *g*.

Hapale II: Körpergewicht 188 *g*, Gehirngewicht 6·20 *g*, Rückenmarksgewicht 0·86.

Das Gehirngewicht verhält sich zum Körpergewicht bei Hapale I wie 1 : 29, bei Hapale II wie 1 : 30. Das Verhältnis Rückenmark : Gehirn : Körpergewicht ist bei Hapale II wie 1 : 7·21 : 219.

Bemerkenswerterweise haben Flatau-Jakobsohn bei einem Exemplar von Hapale rosalia ein Körpergewicht von 237 *g*, ein Gehirngewicht von 7·9 *g*, somit ein Verhältnis von Gehirn zu Körpergewicht = 1 : 30 gefunden, was vollkommen mit unseren Zahlen übereinstimmt.

Es hat ein gewisses Interesse, einen Blick auf einige Zahlen zu werfen, die ich bei andern Affen gefunden habe. So untersuchte ich eine Hamadryasäffin mit ihrem männlichen Jungen, welches zwei Monate alt war und in der Größe sich zu seiner Mutter verhielt, wie etwa ein dreijähriges Kind zu einer erwachsenen Frau. Die Äffin hatte ein Gehirn von 135 *g*, ein Rückenmark von 8·55 *g*; das junge Äffchen ein Gehirn von 149 *g*, ein Rückenmark von 4·05 *g*. Während also das Gehirn des Äffchens schon beträchtlich schwerer war als das seiner Mutter, war sein Rückenmark nicht einmal halb so schwer wie das der Äffin. Es verhielten sich die Rückenmarksgewichte zu den Gehirngewichten bei der Mutter wie 1 : 15·79, beim Sohn wie 1 : 36·79.

Ich konnte auch zwei junge weibliche Orangutans untersuchen

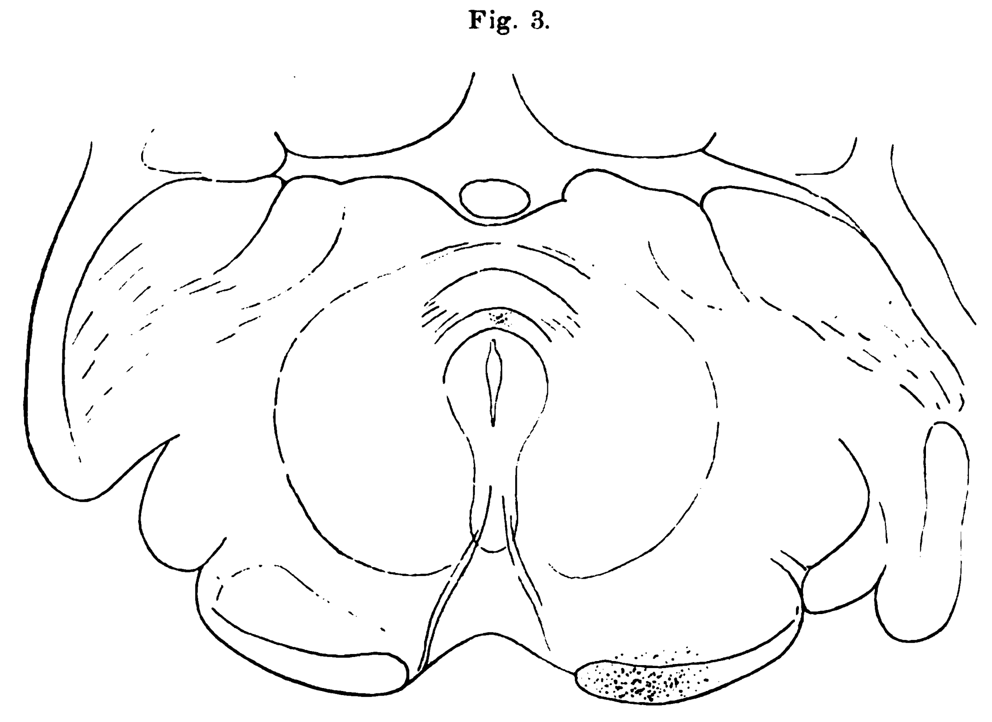
und bestimmte deren Körpergewicht, sowie Gehirn- und Rückenmarksgewicht, beides ohne Dura. Die Zahlen waren bei den Orangutans 4000 *g*, bzw. 3400 *g* für das Körpergewicht, 320·0 *g* und 253·8 *g* für das Gehirn, endlich 6·4 und 6·2 *g* für das Rückenmark. Die Gewichte von Rückenmark, Gehirn, Körpergewicht verhalten sich wie 1 : 50 : 625, bzw. 1 : 41 : 548. Das Verhältnis Gehirngewicht : Körpergewicht kann auch durch die Zahlen 1 : 12·5, bzw. 1 : 13·0 ausgedrückt werden. Das Gehirngewicht ist hier im Vergleich zum Rückenmarkgewicht außerordentlich hoch, ja es entspricht den höchsten für den Menschen von den Autoren angegebenen Zahlen. Die beiden Orangs waren aber noch recht junge Tiere, und es wächst später das Rückenmark sehr viel mehr an Gewicht als das Gehirn. Ein schönes Beispiel für dieses Verhalten sind die beiden eben beschriebenen Hamadryasaffen. Auch im Vergleiche zum Körpergewicht ist das Gehirngewicht außerordentlich hoch und daß ersteres nur 12 bis 13 mal größer ist als das Gehirngewicht, entspricht wieder den größten, von den Autoren gefundenen relativen Gehirngewichten beim Orang.

Ein Vergleich der Zahlen ergibt ohneweiters, daß bei Hapale das Gehirngewicht — das Gehirn ist furchenlos — klein ist, sowohl im Verhältnis zum Rückenmarksgewicht als im Verhältnis zum Körpergewicht.

Das Zentralnervensystem der beiden Hapale wurde nach der Marchimethode untersucht. Die Wege der kortikospinalen Bahn, auf die es hier ankam, sind im ganzen keine anderen als bei anderen Affen, also im wesentlichen bekannt. Es erübrigt sich daher eine genaue detaillierte Beschreibung, und es sollen nur einige Punkte, besonders mit Rücksicht auf die Differenz zwischen Hapale I und II, hervorgehoben werden. Dabei mag ein gewisser Teil des Unterschiedes immerhin davon herrühren, daß bei II auch die Bahnen zur vorderen Extremität vollkommener entfernt wurden als bei I; der Hauptsache nach aber beruhen die gefundenen Unterschiede offenbar auf der Mitherausnahme der Zentralregion für die hintere Extremität bei Hapale II. Daß das Experiment nach dieser Richtung hin gelungen war, ergab sich einerseits aus der Beobachtung des Verhaltens der Tiere, andrerseits sehr deutlich aus dem mikroskopischen Befund im Dorsalmark.

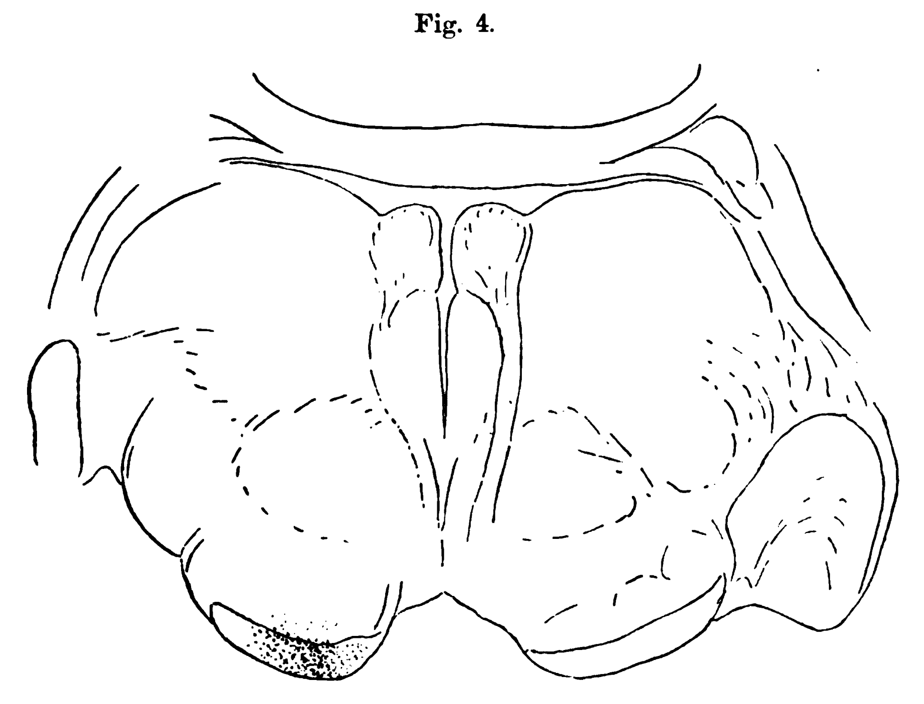
Von der Capsula interna-Degeneration läßt sich wegen der etwas verschiedenen Schnittrichtung nichts Sicheres aussagen. Hier besteht auch Übereinstimmung der Autoren darüber, daß die Fasern für die vordere und die hintere Extremität noch voneinander getrennt sind, während über die Frage, ob in den spinaleren Gebieten diese Fasern noch bis zu einem gewissen Grade entsprechend

Fig. 3.



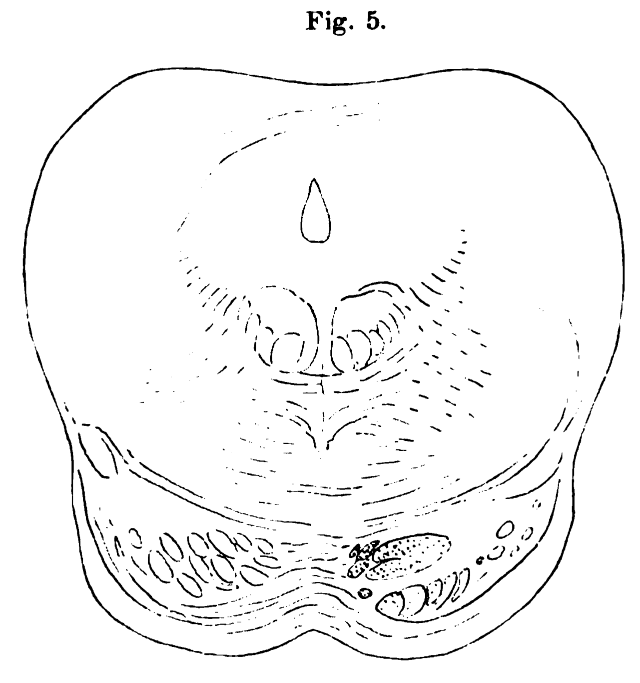
Hapale I. Degeneration im rechten Hirnschenkelfuß.

Fig. 4.



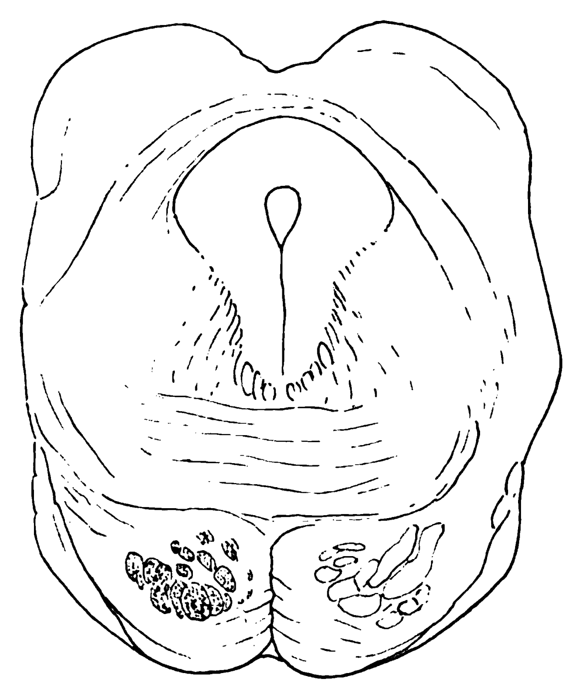
Hapale II. Degeneration im linken Hirnschenkelfuß.

Fig. 5.



Hapale I. Degeneration in der rechten Brückenhälfte.

Fig. 6.



Hapale II. Degeneration in der linken Brückenhälfte.

den motorischen Zentren geordnet oder ganz durcheinander gemischt sind, eine ziemlich große Literatur besteht. Gerade auch für diese Frage aber scheint der vorliegende Versuch von Interesse.

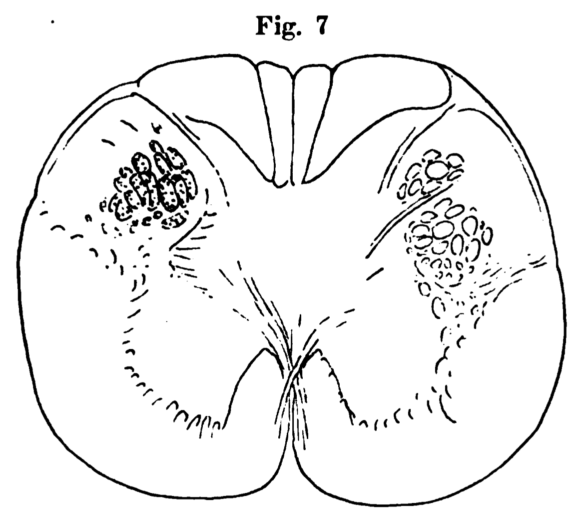
Im Bereich des Hirnschenkelfußes ist bei II die Degeneration deutlich stärker als bei I. Insbesondere ist aber auffallend, daß bei II die Körner weiter nach außen reichen als bei I, so daß der Schluß naheliegt, daß bei Hapale im Hirnschenkelfuß die Fasern für die hintere Extremität im ganzen weiter lateral liegen als diejenigen für die vordere Extremität (Fig. 3 u. 4).

Sehr auffallend ist der Unterschied in der Degeneration der Fußfaserung im Bereiche der Brücke. Die ventrolateralen Partien sind bei I frei von Degeneration, während bei II sich über den ganzen Querschnitt dieser

Faserung zerstreut eine mäßig starke Degeneration findet (Fig. 5 und 6).

In der Medulla oblongata findet man an den ventral frei

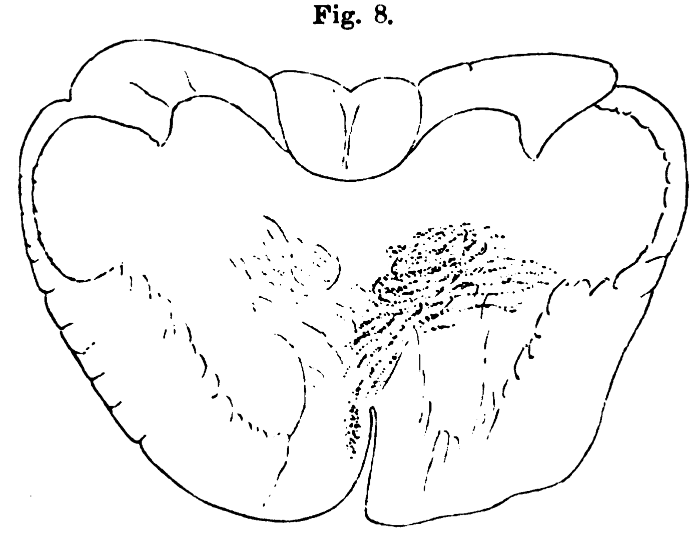
Fig. 7



Hapale I. Pyramidenkreuzung. Die kaudalsten Bündel nicht degeneriert.

zu Tage liegenden Pyramiden bei I und II Degenerationskörner in deren ganzem Areal; nur ist die Degeneration bei II intensiver als bei I.

Fig. 8.



Hapale II. Pyramidenkreuzung. Die kaudalsten Bündel auch degeneriert.

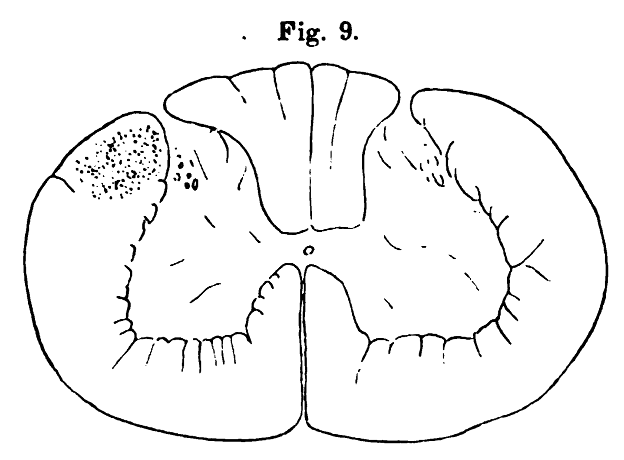
Bemerkenswert ist, daß in der Pyramidenkreuzung die am weitesten kaudalwärts kreuzenden Bündel nur bei II Degenerationskörner zeigen, nicht aber bei I (Fig. 7 und 8). Dieser Befund



spricht dafür, daß die Vermischung der Fasern für die vordere und hintere Extremität bei Hapale in dieser Höhe keine vollkommene ist.

Von einem Pyramidenvorderstrang fand ich keine Andeutung.

Fig. 9.



Hapale I. Degeneration im Seitenstrang der Halsanschwellung links.

Im oberen Teil der Halsanschwellung sah ich (Fig. 9 und 10) bei I links eine Degeneration im hinteren Seitenstrang, bei II eine

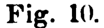
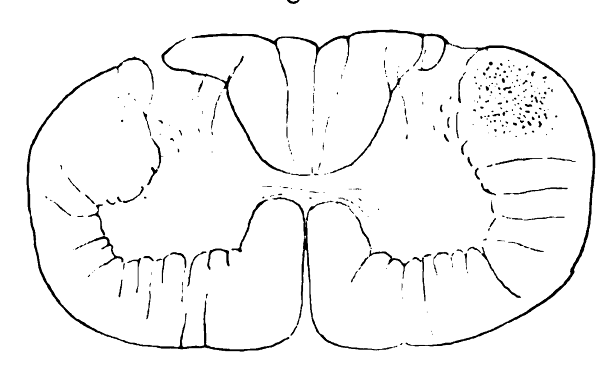


Fig. 10.



Hapale II. Degeneration im Seitenstrang der Halsanschwellung rechts, einige Körner links.

starke Degeneration im rechten Seitenstrang und einige Körner im linken. Im Gegensatz zu den später zu erwähnenden Befunden bei Macacus sei hervorgehoben, daß diese Degenerationen von der Rückenmarksperipherie durch eine degenerationsfreie Zone getrennt sind.

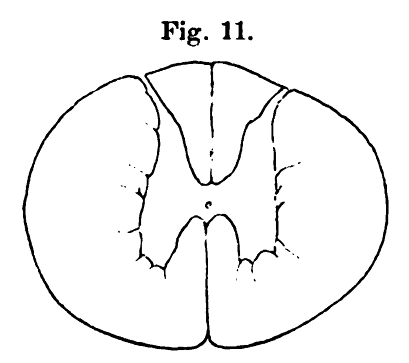
Im ganzen Dorsalmark bis ins Lendenmark fand sich bei II eine mäßige Degeneration im rechten Seitenstrang, während bei I

Degenerationskörner fehlten (Fig. 11 und 12). Es ist aus den Abbildungen vielleicht nicht deutlich, aber aus dem Studium der ganzen Serie sah man unverkennbar, daß die Zahl der Fasern, wenigstens der degenerierten Fasern, für die vordere Extremität bedeutend größer ist als diejenige für die hintere Extremität.

B. Versuche an Macacus.

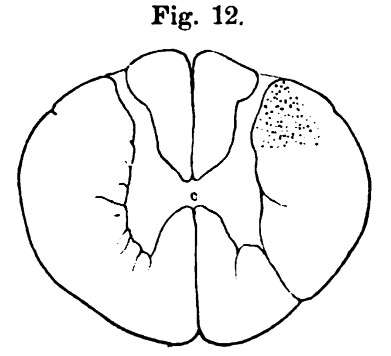
Totalexstirpation einer und beider Hemisphären bei Macacus sind von Kreidl und mir häufig ausgeführt worden. Wir haben eine Methode ausgearbeitet, die es ermöglicht, die Hemisphären ähnlich vom Hirnstamm zu trennen, wie es bei der alten Meynertschen Schnittführung bei der Gehirnsektion geschah. Tatsächlich machten die von uns bei der Operation in toto heraus-

Fig. 11.



Hapale I. Mittleres Dorsalmark ohne Degeneration.

Fig. 12.



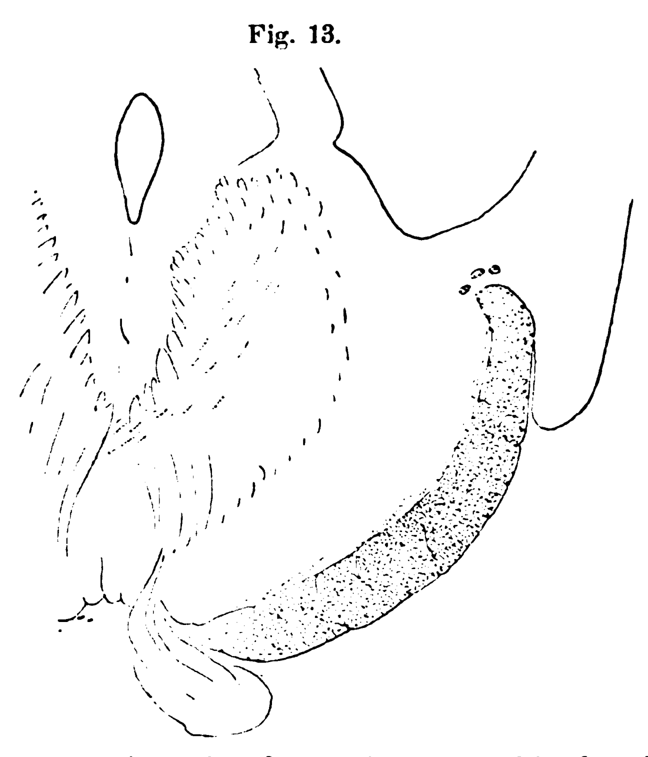
Hapale II. Mittleres Dorsalmark. Degeneration im Seitenstrang rechts.

genommenen Hemisphären auf jeden Beschauer mehr den Eindruck eines Sektions- als eines Operationsergebnisses. Zahlreiche Affen mit einseitiger und beiderseitiger Hemisphärenexstirpation haben wir durch Wochen und Monate beobachtet und über unsere physiologischen Beobachtungen ausführlich berichtet (Arch. f. Anat. u. Physiol, physiol. Abt. 1914). Wir haben dort auch die anatomischen Befunde soweit mitgeteilt, als sie zur Beurteilung des einzelnen Falles nötig sind, aber alles, was vorwiegend hirnanatomisches Interesse bot, nicht publiziert, vielmehr ausdrücklich hervorgehoben, daß es einer anderweitigen Veröffentlichung vorbehalten bleibt. Eine Anzahl Affengehirne habe ich nach einseitiger Hemisphärenexstirpation mit der Marchi-Methode untersucht; die Befunde waren fast vollkommen identisch; ich lege einen derartigen Fall der folgenden Beschreibung zu Grunde.

Es wurde dem Tier die rechte Großhirnhemisphäre exstirpiert, 21 Tage später die linke. Am Tage nach der zweiten Operation trat der Exitus letalis ein. Bezüglich der anatomischen Verhältnisse haben wir folgendes mitgeteilt:

„Die anatomische Untersuchung ergibt, daß die Vierhügel und die weiter ventral gelegenen Teile des Mittelhirns intakt sind, ebenso die Arme des vordern Vierhügels. Das Corpus geniculatum mediale ist beiderseits erhalten, vom Corpus geniculatum laterale ist rechts der laterale Teil zerstört. Im Bereiche des Thalamus opticus sind die Verhältnisse

Fig. 13.



Macacus. Totalexstirpation der rechten Großhirnhemisphäre. Degeneration im Hirnschenkelfuß. Geringe Degeneration in der Meynertschen Haubenkreuzung.

beiderseits fast ganz gleich, das Pulvinar ist erhalten, weiter vorn fehlt der dorsalste Teil des Thalamus mit dem Stratum zonale. Der Nucleus caudatus fehlt rechts, links ist ein kleiner Teil des Kopfes erhalten. Vom Linsenkern ist rechts der Globus pallidus in seinen spinalen Anteilen erhalten, während weiter frontalwärts der laterale Anteil desselben fehlt. Das Putamen fehlt rechts durchwegs. Links ist ein größerer Anteil des Globus pallidus und ein kleiner Anteil des Putamens erhalten. Von der Hemisphäre finden sich beiderseits nur ganz geringe Reste, dem medialen Anteil des Gyrus uncinnatus entsprechend."

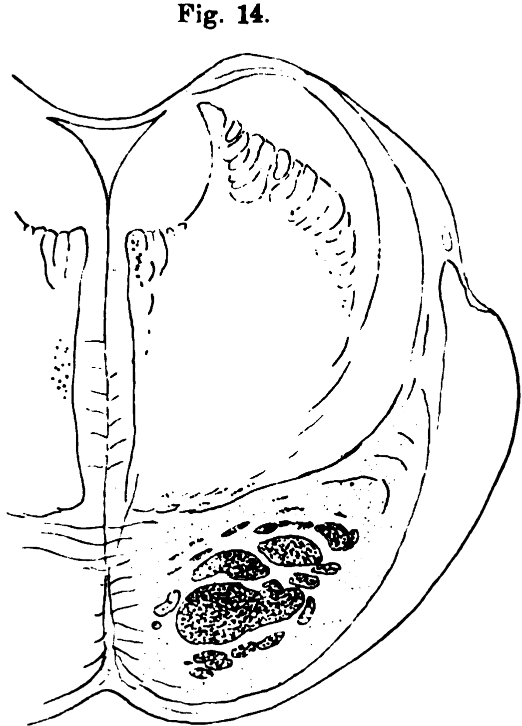
Von diesen anatomischen Angaben interessieren uns hier nur



diejenigen, die sich auf die rechte Gehirnhälfte beziehen. Die Marchiuntersuchung ergab sehr schöne Bilder, und ich bespreche die Befunde an der Hand einer Anzahl derselben.

Das Auffallendste und Frappanteste an den Präparaten aus sämtlichen Höhen war die außerordentlich schwere Degeneration, die sich durchwegs in der Hirnschenkelfußfaserung und deren spinaler Fortsetzung fand im Gegensatz zu dem fast vollkommenen Fehlen jeder Degeneration in der Haube.

Fig. 14.



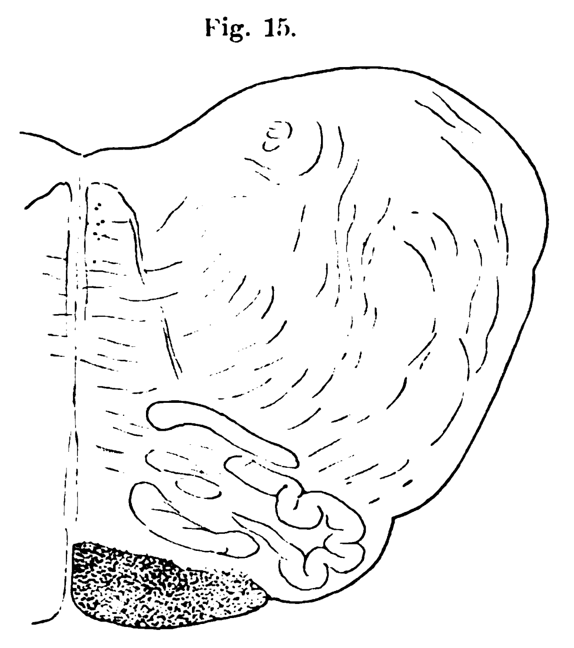
Macacus. Totalexstirpation der rechten Großhirnhemisphäre. Degeneration in der Pedunculusfaserung der Brücke und im Brückengrau. Einige Körner im hinteren Längsbündel rechts, etwas weiter ventral links.

Im ganzen Bereiche des Hirnschenkelfußes (Fig. 13) findet man eine starke Degeneration, immerhin ist es unverkennbar, daß in den medialsten und lateralsten Partien des Fußes die Körner weniger dicht liegen. In der Haube sieht man vereinzelte Körnerreihen aus der Gegend des tiefen Marks des rechten vorderen Vierhügels im Bogen hinabziehen, die Seite kreuzen und so in die Region ventral vom linken hinteren Längsbündel gelangen, während einige feine Körner sich hier in der Gegend des rechten hinteren Längsbündels finden.

In der Brücke (Fig. 14) sieht man die ganze Pedunkulusfaserung intensiv degeneriert. Auch das Brückengrau ist erfüllt von feinen Körnern der sich auflösenden Fasern. Man sieht keine einzige degenerierte Faser auf die linke Seite ziehen. In der Haube sieht man einige große Körner, im rechten Fasciculus longitudinalis posterior und links etwas weiter ventralwärts in der Regio praedorsalis.

In der Medulla oblongata (Fig. 15) sieht man eine sehr intensive Pyramidendegeneration, und hier wie auf allen Bildern fällt der außerordentlich große Unterschied der fast ganz degenerationsfreien

Fig. 15.



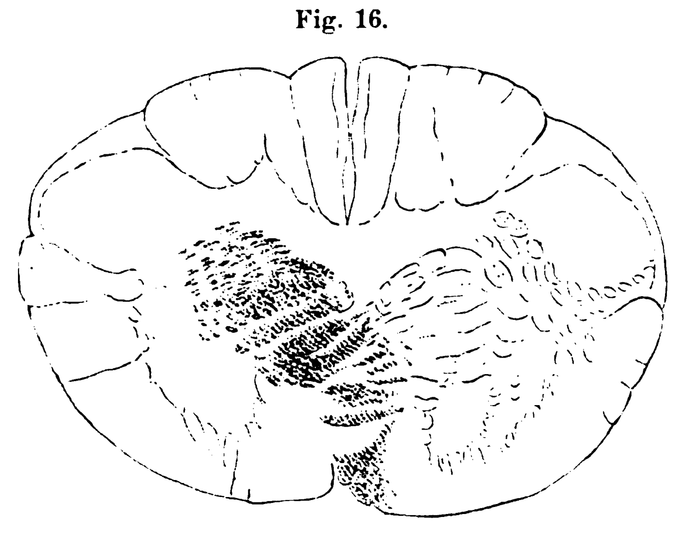
Macacus. Totalexstirpation der rechten Großhirnhemisphäre. Degeneration in der Pyramide. Einige Körner im hinteren Längsbündel.

Haube und der schwerdegenerierten Fußfaserung auf. Die degenerierten Fasern in der linken Prädorsalgegend sind hier nicht mehr zu sehen, während die Körner im rechten hinteren Längsbündel noch vorhanden sind und sich bis ins Rückenmark verfolgen lassen.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung (Fig. 16) kann man hier sehr deutlich ein Phänomen beobachten, das meines Wissens bisher nicht beschrieben wurde. Die Hauptmasse der degenerierten Fasern der rechten Pyramide zieht durch die Kreuzung in den linken Seitenstrang. In der Kreuzung sieht man aber eine Anzahl degenerierter Fasern, nachdem sie bereits die Mittellinie passiert haben, anscheinend

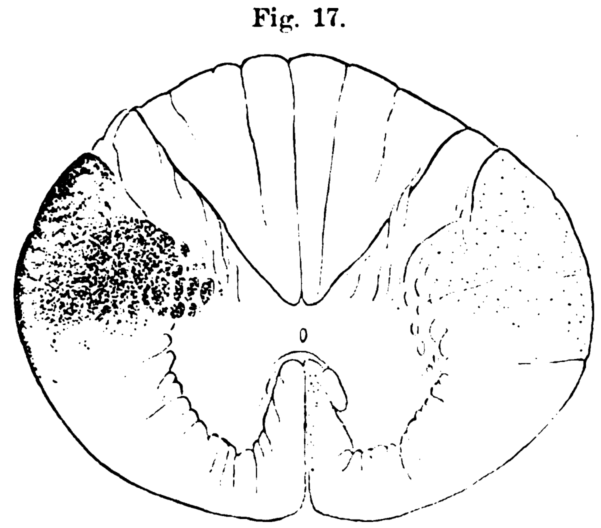
eine **Rückkreuzung** ausführen und aus der Pyramidenkreuzung im rechten Winkel in den linken Seitenstrang ziehen. Diese Fasern

Fig. 16.



Macacus. Totalexstirpation der rechten Großhirnhemisphäre. Degeneration in der Pyramidenkreuzung. Rückkreuzung (?) einiger Bündel nach rechts.

Fig. 17.



Macacus. Totalexstirpation der rechten Großhirnhemisphäre. Oberes Dorsalmark. Starke Degeneration im linken, geringe im rechten Seitenstrang. Einige Körner im rechten Vorderstrang.

stammen nicht aus der linken Pyramide, denn in dieser befand sich, wie ich mich mit vollkommener Sicherheit überzeugen konnte, keine einzige degenerierte Faser; die Annahme aber einer Schädigung gesunder

Pyramidenfasern durch degenerierende in der Kreuzung wäre wohl kaum gerechtfertigt. Dieser Faserverlauf aus der Pyramide in den gleichseitigen Seitenstrang durch Rückkreuzung in der Pyramidenkreuzung scheint mir bisher weder beobachtet, noch auch nur in Erwägung gezogen worden zu sein. Eine Andeutung einer solchen Rückkreuzung (?) fand ich auch bei Hapale II (siehe Fig. 8), und es scheint nicht ausgeschlossen, daß bei einmal darauf gerichteter Aufmerksamkeit ein derartiges Verhalten vielleicht auch beim Menschen sich gelegentlich wird beobachten lassen.

Von einem Pyramidenvorderstrang fand sich keine Andeutung.

Im oberen Halsmark (Fig. 17) stellen einige Degenerationskörner im rechten Vorderstrang die Fortsetzung der Körner aus dem Fasciculus longitudinalis posterior dar, im rechten Seitenstrang findet sich eine geringe, im linken eine sehr starke Degeneration. Das eigentümliche Bild der Durchflechtung der Pyramidenbahn mit der Kleinhirnseitenstrangbahn bei Ausbildung einer Randzone, die fast ausschließlich von Pyramidenbandfasern gebildet wird, ist von mir und anderen gerade bei Macacus schon wiederholt beschrieben worden. Beim Menschen findet sich diese Durchflechtung nicht, und auch bei Hapale fehlt sie vollkommen. (Siehe Fig. 9 und 10.)

Literaturangaben habe ich hier mit Absicht vermieden, ich verweise diesbezüglich neben den Lehrbüchern von Obersteiner und Edinger, insbesondere auf die Zusammenstellungen bei Ziehen (Zentralnervensystem in Badelebens Anatomie, Jena, Fischer 1899 und 1913).

Probleme der Zurechnungsfähigkeit.

Von

JUDr. Siegfried Türkel, Wien.

Der Gesetzgeber, welcher an die Redaktion eines Strafgesetzentwurfes schreitet, muß sich bald nach Inangriffnahme seiner Arbeit mit der textlichen Formulierung der Gründe beschäftigen, welche die Zurechnung der Tat ausschließen. Er hat sich mit den Problemen der Zurechnung und Zurechnungsfähigkeit zu befassen und zu denselben präzise Stellung zu nehmen.

Bedarf es überhaupt einer näheren Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit? Dies ist das erste, allerdings nicht gerade neue Problem, welches der Lösung von Seiten des Gesetzgebers harrt.

Schon Feuerbach hatte anläßlich seiner Kritik des Kleinschrodischen Entwurfes dargelegt, aus welchen Gründen es einer solchen Begriffsbestimmung bedürfe[1]). Und doch wurde von manchen Autoren bis zur jüngsten Zeit gewünscht, es solle „zwecks freier Entscheidung des Richters im Einzelfalle" von einer solchen abgesehen werden[2]). v. Hippel und andere entgegneten, ein derartiger Verzicht auf eine Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit würde bedeuten, daß fortan die erste Grundfrage des Strafrechtes, nämlich die Frage nach der strafrechtlichen Verantwortlichkeit, auf Grund des Gewohnheitsrechtes statt auf Grund des Gesetzes zur Entscheidung gelangen würde. Praktisch wäre Rechtsunsicherheit und Willkür die Folge und diese Folgezustände würden bald die „reuige Rückkehr zu dem zeitweilig preisgegebenen Standpunkte" erzwingen.

---

[1]) Vgl. Feuerbach: „Kritik des Kleinschrodischen Entwurfes," ferner v. Hippel: „Zur Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit," Zeitschrift für die gesamte Strafrechts-W. XXXII, S. 100.

[2]) Van Hamel, Z. XXI (1901), S. 360/61, Mitteilung der J. K. V. XIII, 1906, S. 507, und v. Hippel a. a. O. S. 100.



Geht nun der Gesetzgeber daran, die Zurechnungsfähigkeit zu definieren und dem diesbezüglichen Paragraphen eine Stelle im Systeme des Gesetzbuches zu bestimmen, so steht er bereits vor dem zweiten Probleme.

Die Begriffsbestimmung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit kann nämlich nach doppelter Richtung hin vorgenommen werden.

Man kann die Zurechnungsfähigkeit bestimmen als den Inbegriff von Eigenschaften (sc. des Täters), welche Vorbedingung dafür sind, daß ein Verbrechen vorliegt, oder als den Inbegriff derjenigen Momente, welche Vorbedingung dafür sind, daß die Strafe wirkt[3]).

Der Gesetzgeber hat also Stellung zu nehmen zur Frage: „Gehören die Tatsachen, welche Zurechnungsunfähigkeit begründen können, zu den Gründen, welche die Schuld[4]) oder welche die Strafbarkeit ausschließen?“ „Ist Zurechnungsfähigkeit Schuldfähigkeit oder Straffähigkeit?“ [5])

Nach Finger ist die Zurechnungsfähigkeit „die mit Bedacht auf eine bestimmte Person und eine bestimmte Tat festgestellte strafrechtliche Verantwortlichkeit“ und zurechnungsfähig ist, „wer nach seinen geistigen und sittlichen Eigenschaften fähig ist, ein Verbrechen zu begehen“.[6])

---

[3]) Liepmann: „Einleitung in das Strafrecht,“ 1900, S. 88. (Die Einschaltung erfolgte vom Verfasser, um den aus dem Zusammenhange gerissenen Satz verständlich zu machen.)

[4]) Die einzelnen Definitionen des Begriffes der Schuld weichen allerdings stark voneinander ab. Vgl. Löffler: „Schuldformen“; Finger: „Österreichisches Strafrecht“ I, S. 327 und 332; Zeitschrift für die Strafrechts-W. XXX, S. 420 ff.; Stammler: „Theorie der Rechtswissenschaft,“ S. 222 und 258; M. E. Mayer: „Die schuldhafte Handlung“, S. 122; Beling: „Unschuld, Schuld und Schuldstrafen,“ S. 4; Bierling: „Juridische Prinzipienlehre;“ Gleispach: „Das österreichische Strafrecht und das Schuldproblem,“ in der österreichischen Zeitschrift für das Strafrecht II (1911), S. 221 u. ff.

[5]) Vgl. Bruck: „Zur Lehre von der kriminalistischen Zurechnungsfähigkeit,“ 1878; Janka: „Die Grundlagen der Strafschuld,“ 1885; Stooss: „von Liszts Angriffe auf die Zurechnungsfähigkeit,“ Schweizer Zeitschrift für Strafrecht IX (1896), 417; Löffler: „Der Begriff der Verantwortlichkeit,“ in Mitteilungen der J. K. V. 6 (1897) S. 387; Lammasch: Schweizer Zeitschrift für Strafrecht X (1897), S. 244.

[6]) Vgl. auch Kraus: „Das Recht zu strafen,“ S. 94; v. Liszt identifiziert in seinem Lehrbuche „Zurechnungsfähigkeit und Schuldfähigkeit“. Die in dem Schuldurteile enthaltene „Zurechnung“ setze voraus



Stooß betrachtet die Zurechnungsfähigkeit als den geistigen Zustand des Täters zur Zeit der Tat, der ihn zur strafrechtlichen Schuld befähigt. Die Schuldfähigkeit werde oft in ungenauer und unrichtiger Ausduckseweise Zurechnungsfähigkeit genannt. Die Zurechnungsfähigkeit sei jedoch die Voraussetzung der Schuld. Mit der Zurechnungsfähigkeit sei nur die Möglichkeit strafrechtlicher Schuld gegeben, die Unzurechnungsfähigkeit hingegen schließe ein strafrechtliches Verschulden der Personen zur Zeit der Tat aus[7]).

Nach Lilienthal[8]) hat ein Blödsinniger, der aus Freude über den Anblick der Flammen ein Feuer angezündet und damit ein Haus in Brand gesetzt hat, vorsätzlich oder fahrlässig gehandelt, und zwar vorsätzlich. wenn es ihm darauf ankam, gerade dieses Haus brennen zu sehen, fahrlässig, wenn er die Folgen seines Tuns nicht erwogen hat. Lilienthal glaubt einen Verfolgungswahnsinnigen, der etwa unter Aufwand erheblicher Schlauheit seinen vermeintlichen Verfolger tötet, als vorsätzlichen Täter ansehen zu müssen. Nach dieser Anschauung schließt also Unzurechnungsfähigkeit das Vorhandensein der allgemeinen Schuldformen (Vorsatz und Fahrlässigkeit) nicht aus und kann daher die Unzurechnungsfähigkeit folgerichtig nicht als Schuldunfähigkeit bezeichnet werden, soferne man Schuld als Vorhandensein von

---

die Zurechnungsfähigkeit (Schuldfähigkeit) des Täters und die Zurechenbarkeit der Tat. Nach v. Hippel habe sich die Definition der Zurechnungsfähigkeit zweifellos in der Richtung zu bewegen: „Zurechnungsfähigkeit ist Schuldfähigkeit, nicht Straffähigkeit.“ v. Hippel, a. a. O. S. 100; Merkel: Juristische Enzyklopädie, S. 97: „Ist eine Person Herr ihrer geistigen Kraft und demgemäß imstande, ihrem Charakter entsprechend wirksam zu sein, so behandelt das Recht das Geschehene als ihre Tat, welche ihr, sei es zum Verdienste, sei es zur Schuld, zuzurechnen ist.“ Vgl. auch die bei v. Liszt zitierte Literatur. v. Liszt: Lehrbuch des deutschen Strafrechtes, 14. und 15. Aufl., S. 158 u. ff.

[7]) Lehrbuch des österreichischen Strafrechtes, 2. Aufl., 1913, S. 80.

[8]) Radbruch, in der Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft, Bd. XXIV, S. 332 und ff. („Über den Schuldbegriff“); Frank: „Über den Aufbau des Schuldbegriffes,“ Separatabdruck aus der Festschrift der juridischen Fakultät der Universität Gießen, zur dritten Jahrhundertfeier der Alma mater Ludoviciana; Lilienthal: „Zurechnungsfähigkeit“ in der „Vergleichenden Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechtes“, allgemeiner Teil, Bd. V, S. 2.



Vorsatz oder Fahrlässigkeit auffasse und den Schuldbegriff nicht im Sinne Frank's erweitere[9]).

Ein Gesetz könnte aber auch, statt die Summe der Voraussetzungen anzugeben, von deren Vorhandensein das Schuldurteil abhängt, allgemein jedermann für schuldfähig erklären, dessen Persönlichkeit so beschaffen ist, daß zu erwarten steht, durch den Strafvollzug werde ein konkreter Zweck erreicht werden können, welchen das Gesetz mit der Strafverhängung allgemein anstrebt. Strafrechtliche Verantwortlichkeit wäre dann ein Zweckbegriff. Während im Sinne der vorerwähnten Anschauungen die Strafe zu Eigenschaften in Beziehung gebracht wird, die in der Vergangenheit, bei Begehung der Tat, in Erscheinung getreten sind, tritt Strafe im Sinne der zuletzt erwähnten Auffassung des Begriffes der Verantwortlichkeit in eine Relation zu Eigenschaften, die als künftige durch die Maßregel der Strafe erst angestrebt werden[10]).

Die Vertreter der Anschauung, die Zurechnungsunfähigkeit sei Strafunfähigkeit, behandeln das Problem von zwei verschiedenen Standpunkten, nämlich von dem der subjektiven und von dem der objektiven Strafunfähigkeit.

Unter subjektiver Strafunfähigkeit versteht man, daß das Subjekt unfähig ist, durch die Strafe beeinflußt zu werden, also die „Unempfindlichkeit für die motivierende Kraft der Bestrafung.“ [11]) [12]) [13])

---

[9]) Vgl. auch über ein verwandtes Kapitel Finger: „Das österreichische Strafrecht,“ I, 1912: „Die Beziehung, die vorhanden sein muß, damit ein Täter nach Maßgabe eines bestimmten Gesetzes für eine Tat verantwortlich gemacht werden kann, muß sich mit den Elementen des Begriffes der Schuld nicht decken.“

[10]) Finger: „Österreichisches Strafrecht,“ 1912, Bd. I, S. 340.

[11]) Lilienthal, a. a. O. S. 2.

[12]) Vgl. auch Tešar: „Die symptomatische Bedeutung des verbrecherischen Verhaltens,“ 1907, und Kollmann: „Der symptomatische Verbrechensbegriff,“ Zeitschrift für Strafrechts-W. XXVIII (1908), S. 449.

[13]) Gegen die Identifizierung der Unzurechnungsfähigkeit mit der subjektiven Strafunfähigkeit nehmen u. a. v. Hippel, Liepmann und Lilienthal Stellung. „Die Voraussetzung für die Wirksamkeit einer Strafe liegen niemals in allgemeinen, d. h. ausnahmslos zu berücksichtigenden Eigenschaften der mit der Strafe bedrohten Personen, sondern sie verweisen stets höchstens auf einzelne Eigenschaften der Bestraften und im übrigen auf eine Fülle anders gearteter Faktoren.“ (Liepmann,



Die **objektive Strafunfähigkeit** hingegen bedeutet die Überflüssigkeit der Bestrafung im konkreten Falle im Hinblick auf die Nichterreichbarkeit der allgemeinen Strafzwecke. Aus dem Gesichtspunkte der Generalprävention seien alle jene Personen von Verantwortlichkeit loszuzählen, welche zur Zeit der Tat der psychischen Wirkung der Strafdrohung ganz entzogen waren. Auf alle diese könne die Strafdrohung nicht abhaltend wirken. Nicht ein Tobsüchtiger würde weiters dadurch abgehalten werden, neuerlich zu exzedieren, wenn man auch Tausende wegen ihrer in der Tobsucht begangenen Taten strafen würde. Wenn es sich um klar erkennbare geistige Erkrankungen handle, bei welchen die Möglichkeit der Einwirkung der Strafdrohung ausgeschlossen sei, empfinde endlich auch die Allgemeinheit nur Mitleid mit diesen kranken Wesen, für welche im Kampfe des Lebens Sonne und Licht so ungleich verteilt seien. Ihre Zahl sei nicht allzu groß und sie kämen zumeist in eine Anstalt, bevor sie viel Unheil stiften könnten. Man riskiere also nicht zu viel, wenn man solchen Kranken gegenüber Milde walten lasse.[14] [15]

Einleitung in das Strafrecht, S. 89.) „Straffähigkeit in diesem Sinne hängt von den in concreto zulässigen Strafmitteln ab." (v. Hippel.) „Straffähig im Sinne der Unschädlichmachung ist jeder Mensch. Im Sinne der Abschreckung, bzw. Besserung, straffähig sind unter Umständen auch Kinder und Geisteskranke." (v. Hippel, a. a. O., S. 100, Anmerkung 5.) Die geistigen Erkrankungen bereiten vielleicht der Motivierung durch die Strafdrohung Hindernisse, aber sie schalten sie nicht immer völlig aus. (Löffler.) Man ziehe auch in Betracht die Dissimulation der Paranoiker, um, falls sie noch interniert sind, der Anstaltstherapie- und Disziplin oder, falls sie schon entlassen wurden, einer neuerlichen Internierung zu entgehen. (Der Verfasser.) In den Irrenanstalten werden mit kleinen Belohnungen einerseits und Entziehungen gewisser Begünstigungen andererseits innerhalb der Breite des auf dem Gebiete der Heilpädagogik Erreichbaren bemerkenswerte Wirkungen erzielt. (Lilienthal, Löffler.) Auch andere als unzurechnungsfähige Personen können für die motivierende Kraft der Strafe unzugänglich geworden sein. (Lilienthal.) Keineswegs alle gesunden erwachsenen Verbrecher sind im Sinne der Abschreckung, bzw. Besserung, straffähig. (Vielfach rückfällige, voraussichtlich unverbesserliche Gewohnheitsverbrecher.) (v. Hippel, a. a. O.) „Es wird der Strafzweck der Spezialprävention auf Kosten der Vergeltung und Generalprävention übermäßig berücksichtigt." (v. Hippel, a. a. O.)

[14]) Vgl. Löffler: „Schuldformen" und „Offener Brief an Professor v. Liszt" usw.

[15]) „Die objektive Strafunfähigkeit bedeutet entweder nur eine Umschreibung für das Fehlen strafrechtlicher Verschuldung, oder ist bei



Die besonders unter Bedachtnahme auf die prozessuale Verteilung der Beweislast zeitweise erörterte Frage, ob sich das Gesetz mit der Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit oder der Unzurechnungsfähigkeit zu befassen habe, verdient den Namen eines Problems nicht.

Es gilt nun unter den verschiedenen Methoden, nach welchen die Voraussetzungen oder Kriterien der Unzurechnungsfähigkeit legislativ erörtert werden können, eine Wahl zu treffen.

Die eine dieser Methoden, psychologische Methode genannt, bedient sich lediglich psychologischer Kriterien. Sie will die „seelischen Funktionen“, die „psychologischen Erscheinungen“ beobachtet wissen, ohne auf den medizinischen Charakter der Störungen und Krankheiten näher einzugehen, durch welche diese Funktionen alteriert werden. Die Integrität dieser Funktionen begründe die Zurechnungsfähigkeit, die Störung oder der Ausfall solcher Funktionen schließe dieselbe aus, oder könne Unzurechnungsfähigkeit begründen. Es werden also nur die durch nicht benannte medizinische Ursachen herbeigeführten psychischen Wirkungen gekennzeichnet, bei deren Vorhandensein der Schuldvorwurf ausgeschlossen sei.[16] [17])

Unzurechnungsfähigen tatsächlich nicht vorhanden, da mindestens der Zweck der Unschädlichmachung ihnen gegenüber immer erreicht werden kann.“ (Lilienthal, a. a. O.) „Sprachlich möglich wäre es freilich auch, als straffähig denjenigen zu bezeichnen, der im Interesse der Gesamtheit bestraft werden muß, der Strafe verdient; dann aber wäre der Ausdruck identisch mit Schuldfähigkeit.“ (v. Hippel, a. a. O.) In der Nebeneinanderstellung und Identifizierung desjenigen, der im Interesse der Gesamtheit bestraft werden muß, und desjenigen, der als Schuldfähiger Strafe verdient, liegt ein Fehler der Deduktion v. Hippels, denn vom Standpunkt der objektiven Straffähigkeit aus müßte das Verdienen der Strafe nach anderen Grundsätzen beurteilt werden, als vom Standpunkte der Schuldfähigkeit aus. (Der Verfasser.)

[16]) v. Hippel, a. a. O., S. 101. Vgl. auch Gretener: „Die Zurechnungsfähigkeit als Gesetzgebungsfrage;“ Bar: „Gesetz und Schuld;“ Frank: „Zurechnungsfähigkeit und Trunkenheit nach dem Vorentwurfe“ (Blätter für Gefängniskunde 1910).

[17]) Beispiele für die psychologische Methode: Kriminalgesetzbuch für das Herzogtum Braunschweig vom 10. Juli 1840, § 30: „Kinder unter vierzehn Jahren, Personen, welche des Vernunftsgebrauches völlig beraubt sind, ohne genugsame Ausbildung gebliebene Taubstumme, sowie diejenigen, welche zur Zeit der Begehung der Tat ohne ihr Verschulden völlig bewußtlos waren, können wegen gesetzwidriger Handlungen nicht bestraft werden.“



Beschäftigt man sich mit dieser psychologischen, recte philosophischen Methode näher, so erscheint es uns, wenn auch nicht richtig, so doch nicht unbegreiflich, daß Kant[18]) die Entscheidung der „gerichtlichen Fragen“ über den „moralischen und intellektuellen Zustand“ eines Menschen der philosophischen Fakultät überantwortet wissen wollte[19]).

Statt sich gegen diese psychologische Methode einstimmig zu wehren, nahmen die Ärzte damals hauptsächlich Stellung gegen die von Seite der Philosophen versuchte Usurpierung „eines der ärztlichen Wissenschaft gebührenden Gebietes“.

Bald aber hören wir die Ärzte beinahe aller Länder klagen, daß sie mit der „psychologischen“ Methode nichts anfangen könnten. Die psychologischen Kriterien des Gesetzes entsprächen der ärztlichen Denkungsart und Sprechweise nicht, und überdies schließe „die psychologische Nomenklatur“ die Bestrafung wirklich

---

Strafgesetzbuch für die Thüringischen Staaten vom 12. Juli 1850. Art. 62: „Es kann keine Strafe erkannt werden: 1. gegen Personen, welche bei Begehung einer gesetzwidrigen Handlung durch eine allgemeine oder teilweise Seelenkrankheit des Gebrauches ihrer Vernunft völlig beraubt gewesen sind.“

Strafgesetzbuch Lübeck 1863, § 38: Keine Bestrafung, „wenn zur Zeit der Tat 1. der Täter sich in einem Zustande befand, in welchem das Bewußtsein der Strafbarkeit seiner Tat aufgehoben war“ usw.

Andere Beispiele einer solchen psychologischen Methode wären: „Unzurechnungsfähig ist, wer des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt ist.“ „Unzurechnungsfähig ist, wer des Selbstbewußtseins der Strafbarkeit seiner Handlung und der Fähigkeit der Selbstbestimmung beraubt ist.“ „Unzurechnungsfähig ist, wer der Urteilskraft und Willensfreiheit beraubt ist.“ „Gesetzesverletzungen werden nicht zugerechnet, wenn der Täter das Bewußtsein seiner Handlungen oder die Freiheit der Wahl nicht besaß.“ „Im Zustande der Zurechnungsfähigkeit befindet sich der Mensch, wenn er seiner selbst und der ihn umgebenden Außenwelt bewußt ist, einen freien Willen und die zur Erkenntnis der Strafbarkeit der Handlungen notwendige Urteilskraft hat.“ (Aargau.)

[18]) Kant: Anthropologie § 41.

[19]) „Wenn ... jemand vorsätzlich ein Unglück angerichtet hat, und nun, ob und welche Schuld deswegen auf ihm hafte, die Frage ist, mithin zuvor ausgemacht werden muß, ob er damals verrückt gewesen sei oder nicht, so kann das Gericht ihn nicht an die medizinische, sondern müßte ihn an die philosophische Fakultät verweisen, denn die Frage, ob der Angeklagte bei seiner Tat im Besitze seines natürlichen Verstandes- und Beurteilungsvermögens gewesen sei, ist gänzlich psychologisch.“ (Kant.)

Geisteskranker nicht aus. Dieser Kampf der Ärzte gegen die psychologische Methode läßt sich bis in die letzten Jahre verfolgen. So erklärte der russische Psychiater Tscheremschansky[20]) in einem anläßlich der russischen Strafrechtsreform erstatteten Gutachten, die Aufgabe der ärztlichen Experten vor Gericht bestehe nur in der Konstatierung von Tatsachen medizinisch-klinischer Natur nach den Regeln der naturwissenschaftlichen Technik. Mit der psychologischen Nomenklatur könne der Arzt nichts anfangen.

„Wenn man unser Strafgesetz durchliest," so äußerte sich Prof. Hofrat. Wagner v. Jauregg in der „Enquete der kulturpolitischen Gesellschaft betreffend die Voruntersuchung"[20]), „findet man, daß demjenigen ein Verbrechen nicht angerechnet wird, der des Gebrauches der Vernunft ‚ganz' beraubt ist." Mit diesem Wortlaute des Gesetzes ist aber überhaupt nichts mehr anzufangen. Es ist dies eine Art und Weise, die Dinge auszudrücken, die einer früheren Epoche angehörte. Wenn man sich genau an diesen Wortlaut halten und nur diejenigen von der strafrechtlichen Verantwortung befreien wollte, welche des Gebrauches der Vernunft „gänzlich" beraubt sind, würden nur die ganz Verblödeten dieser Wohltat teilhaftig werden. Viele von den Individuen aber, welchen nach dem bei uns und nach dem anderwärts geltenden Gebrauche gegenwärtig strafrechtlich für unverantwortlich erklärt werden, müßten verurteilt werden. Nach diesem Wortlaute des Gesetzes ginge es z. B. nicht an, die meisten „Verrückten" für unzurechnungsfähig zu erklären. Daß diese des Gebrauches der Vernunft „völlig" beraubt seien, ist nämlich meistens nicht nachzuweisen, wenn von den vorgeschrittensten Fällen abgesehen wird, welche ohnedies nicht mehr kriminell werden"[21]).

Der sogenannten medizinischen oder biologischen Methode[22]), welche nicht mit psychologischen, sondern mit biologischen Kriterien arbeitet[23]), wurde seitens der Ärzte vom naturwissenschaftlichen

---

[20]) Gretener: Die Zurechnungsfähigkeit als Gesetzgebungsfrage, 1897, S. 196 ff.

[21]) Stenographische Protokolle. (Nicht im Drucke.)

[22]) Vgl. auch Wagner v. Jauregg: „Der Zurechnungsfähigkeitsparagraph im Strafgesetzentwurfe;" Vortrag in der krim. Vereinigung, Oktober 1910; Separatabdruck aus der Wiener medizinischen Wochenschrift (1911, Nr. 3 und 4.)

[23]) Auch naturwissenschaftliche Methode genannt.

Standpunkte aus meist der Vorzug gegeben[24]). Wurde der biologischen Methode[25]) auch weiters Einfachheit nachgerühmt, so begegnen wir dennoch in der Literatur zahlreichen Einwänden, welche gegen dieselbe erhoben wurden. Die Juristen befürchteten, daß bei Anwendung der rein biologischen Methode die Entscheidung ganz den Medizinern zufalle. Dies aber könnte leicht zu einer Abhängigkeit der Rechtspflege von den wechselnden Anschauungen der Nerven- und Irrenärzte führen. Dem gegenüber entgegneten die Psychiater: „Wäre es wirklich ein so großes Unglück, wenn der Richter auf die Resultate einer anderen Wissenschaft abstellen würde?“ (Bleuler.) „Wo ist der Richter, welcher frei das Gutachten des Chemikers würdigt, der Gift im Mageninhalt gefunden hat? Traut der Richter in solchen Dingen dem Experten oder dessen Methoden nicht, so wird er sich an einen zweiten Experten wenden! Warum nicht ebenso bei psychiatrischen Expertisen?“

Wichtiger aber sind nachstehende Einwendungen, die gegen die biologische Methode erhoben wurden.

Von Psychiatern hören wir, es dürfe nicht die ganze Schwere der Entscheidung auf sie abgewälzt werden. Sie könnten die ihnen zu stellenden Fragen nur vom rein medizinischen Standpunkte beantworten. Mit einem Gutachten, welches rein nach der biologischen

---

[24]) v. Hippel, a. a. O., S. 101.

[25]) Als Beispiele kommen in allererster Linie in Betracht die romanischen Gesetze, welche von „demence“ oder von „alienation mentale“ sprachen.

Weiters das Strafgesetzbuch für die preußischen Staaten 1851, § 40:

„Ein Verbrechen oder Vergehen ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Tat wahnsinnig oder blödsinnig war.“

Das spanische Strafgesetzbuch von 1870, Art. 8, Nr. 1: „Kein Verbrechen begeht und der strafrechtlichen Verantwortung enthoben ist: der Schwachsinnige und Geisteskranke, vorausgesetzt, daß er seine Straftat nicht in einem freien Zwischenraum von Vernunft beging.“

Schweizer Vorentwurf 1896: „Wer zur Zeit der Tat geisteskrank oder blödsinnig oder bewußtlos war, ist nicht strafbar.“

Schweizer Entwurf 1908, § 14: „Wer zur Zeit der Tat geisteskrank oder blödsinnig oder in seinem Bewußtsein schwer gestört ist, ist nicht strafbar“ usw.

Andere Beispiele der biologischen Methode wären: „Handlungen Geisteskranker oder Bewußtloser sind nicht strafbar.“ „Geisteskrankheit, Blödsinn oder unverschuldete Sinnesstörung schließen jede Strafe aus.“

Methode abgefaßt sei, könne aber der Richter nichts anfangen, weil das Gutachten zum Richter in einer Sprache spreche, welche nicht die seine sei, da vom medizinischen Standpunkte manches für krank erklärt werden müsse, was vom rechtlichen Standpunkte keinen Exkulpationsgrund bilde. Wenn die Experten dem Richter so genügendes Material bieten wollten, daß er ihr Gutachten ohne Schwierigkeit in ein rechtliches Erkenntnis umwandeln könnte, so müßten sie bereits weit die Grenzen überschreiten, welche ihnen ihre Wissenschaft als reine Naturwissenschaft setze.

Kaudinsky[26]) führt in einem Gutachten zum russischen Entwurfe aus: „Wenn es auch möglich wäre, in das Strafgesetz eine vollständige Übersicht aller jener Zustände aufzunehmen, welche die Zurechnungsfähigkeit überhaupt oder unter bestimmten Bedingungen ausschließen können[27]), so wäre doch damit entschieden nichts gewonnen.“ Fast bei allen diesen Zuständen seien wieder verschiedene Grade möglich und ohne ein allgemeines Kriterium könne die Frage der Zurechnungsfähigkeit im konkreten Falle nicht gelöst werden. Dieses Kriterium bezeichne eben diejenige Stufe, von welcher ab der Einfluß jedes einzelnen Zustandes als ein Grund der Zurechnungsunfähigkeit anzuerkennen sei.[28])

Eine aus diesem Grunde von ärztlicher Seite öfters vorgeschlagene Einschränkung der allgemeinen Begriffe „Geisteskrankheit“, „Geistesstörung“, „Bewußtseinsstörung“, „Geistesschwäche“ durch Attribute allgemeiner Natur wie „erheblich“, „bedeutend“, „vorgeschritten“, wurde von den Juristen abgelehnt, da ein Gesetz „vage Ausdrücke“ nach Möglichkeit vermeiden solle[29]). Es handelte sich also darum, ein Korrektiv zu finden, welches dem Arzte es möglich mache, das in naturwissenschaftlicher Hinsicht

[26]) Siehe Gretener, a. a. O. S. 207 ff.

[27]) An dieser Stelle sei auf die namhaften Schwierigkeiten hingewiesen, eine richtige Terminologie zu finden, welche sich auf Geistesstörungen, Entwicklungshemmungen, Nachtwandeln, Trunkenheit, Hypnose usw. in der Praxis auch entsprechend anwenden läßt, ohne daß man sich darauf einlasse, eine Aufzählung aller einzelner Krankheitsbilder zu versuchen, welche Aufzählung ja doch niemals vollständig sein könne.

[28]) Vgl. auch Bleuler: „Die psychologischen Kriterien der Zurechnungsfähigkeit.“ Monatsschrift für Kriminalpsychologie I (1905), 621 und Lilienthal: „Über Zurechnungsfähigkeit“ in Aschaffenburgs Monatsschrift V (1909) 257.

[29]) Vgl. v. Hippel, a. a. O. S. 103.



von der Norm Abweichende von seinem Standpunkte aus als krankhaft zu bezeichnen, ohne daß dadurch leichtere Grade von Störungen oder auch nur Schwankungen der Seelentätigkeit zu einem Exkulpationsgrunde gestempelt würden.

Diesen Bedenken versucht die biologisch-psychologische Methode, vulgo „gemischte Methode" genannt, Rechnung zu tragen, indem sie „biologische" und „psychologische" Kriterien vereint[30]).

Der gemischten Methode[31]) wurde meistens nachgerühmt, die Zweiteilung der Kriterien in biologische und psychologische entspräche der Teilung der Funktionen des Richters einerseits und des Experten andererseits. Der Experte liefere sein biologisches Gutachten. Die Deutung der vom Experten dargelegten medizinischen Tatsachen nach der psychologischen Formel gehöre zur richterlichen Kompetenz.

Während an dieser gemischten Methode die Juristen tadeln, es sei die ganze Schwere der Verantwortung von den Schultern der Psychiater auf die der Juristen überwälzt worden, entgegnen Irrenärzte wieder, daß die Richter mit der von Seiten der Ärzte erfolgten Klarstellung des biologischen Teiles praktisch nichts würden anfangen können, weil ihnen das Bindeglied fehle, welches die Lösung der psychologischen Frage aus der Beantwortung des biologischen Problems ermögliche.

Die Ärzte befürchteten daher, daß sie in der Praxis vom Richter auch über die psychologischen Kriterien befragt werden würden

[30]) Die Schwierigkeiten, welche die Textierung des psychologischen Korrektives bei der gemischten Methode bereitet, werden hiemit nur im allgemeinen erwähnt.

[31]) Beispiele der gemischten Methode wären: „Wer infolge Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung zur Zeit der Tat nicht die Fähigkeit besaß, das Unrecht seiner Handlungen einzusehen, ist nicht strafbar." Oder: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war." „Eine Handlung ist nicht strafbar, wenn der Handelnde bei ihrer Vornahme auf Grund mangelhafter Entwicklung der Geisteskräfte, Geistesschwäche oder Geistesstörung ihr Wesen und ihre rechtswidrige Beschaffung nicht verstehen konnte, oder wegen eines solchen Grundes oder zufolge Zwanges, drohender Gefahr oder eines besonderen Geisteszustandes seiner selbst nicht mächtig wäre" usw.

oder aber, daß sich Experten etwa verleiten lassen könnten, die Grenzen ihres Gebietes zu überschreiten und sich in allgemeine psychologische Erörterungen zu verlieren. Endlich erklärten die Ärzte, daß die psychologischen Kriterien keineswegs immer den Wirkungen der geistigen Defekte gerecht würden. Die Geisteskrankheiten äußern sich in einer Vielheit von Symptomen, welcher eine juristische oder psychologische Formel nicht leicht gerecht werden könne[32]).

Betrachten wir nun diese psychologischen Korrektive, durch welche der Gesetzgeber eine zu weite interpretative Ausdehnung der biologischen Kriterien verhindern wollte.

In älteren Entwürfen und Gesetzen lesen wir Bestimmungen, wie: „Strafausschließend sind Wahnsinn, Krankheit und Gebrechlichkeit, sofern diese den Täter außerstande setzen, die Folgen und die Moralität seiner Handlungen zu beurteilen.“ „Wer in Geisteszerrüttung oder Blödsinn die zur Erkenntnis der Strafbarkeit seiner Tat erforderliche Urteilskraft nicht besitzt, ist straflos.“

Pinel hatte meines Wissens als erster ausgesprochen, daß bei manchen Menschen der Verstand ganz gesund, das Willensvermögen aber geschädigt sei (Manie sans délire). Friedreich hatte im Jahre 1854 darauf hingewiesen, daß auch der psychisch Kranke nach einem „Entschlusse“ handle. Monakof betonte, daß der Unterschied zwischen Handlungen Geisteskranker und Geistesgesunder nicht in der mangelnden Überlegung und dem mangelnden Vorbedachte liege, daß es vielmehr darauf ankomme, ob ein durch Krankheit des Nervensystems bedingter, dem Irren häufig innewohnender Zwang zum verbrecherischen Tun bestehe.“

Von diesen Erwägungen ausgehend, gelangten die nach der gemischten Methode abgefaßten Entwürfe dazu, entweder statt auf die Intelligenz auf den normalen Willensakt oder aber neben der Intelligenz auf den normal verlaufenden Willensakt Gewicht zu legen[33]).

---

[32]) Vgl. Gretener: „Die Zurechnungsfähigkeit als Gesetzgebungsfrage“ 1897; ders.: „Die Zurechnungsfähigkeit“ usw. Eine Replik; ders.: Die Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurfe zu einem deutschen Strafgesetzbuche Leipzig, 1910.

[33]) Beispiele: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung in einem Zustande

In diesem Momente aber setzt bereits die Diskussion über das Problem der Willensfreiheit ein[34]).

Die Frage nach der Freiheit oder Unfreiheit dės menschlichen Willens beschäftigt die Menschen, seitdem sie angefangen haben, sich über die Tatsachen ihres Bewußtseins Rechenschaft abzulegen[35]).

Leibnitz hatte die Frage nach der Willensfreiheit die große Frage genannt, über welche er sein Leben lang meditierte[36]) und ein Philosoph der Gegenwart bezeichnet diese Frage als das große Grübelproblem der modernen Menschheit, an welchem sich das

---

der Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit sich befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war." Oder „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Tat wegen Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung nicht die Fähigkeit besaß, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen."

[34]) Die Diskussion über das Problem der Willensfreiheit setzt schon ein bei der Erörterung des „Schuldprinzipes", s. Janka: Das österreichische Strafrecht S. 74. „Die gemeine Meinung, bis vor kurzem die alleinige Meinung (die abweichende Ansicht Feuerbachs blieb eine isolierte und wurde von demselben selbst wieder zurückgezogen) gründet die strafrechtliche Verantwortlichkeit auf die Freiheit des menschlichen Willens, die freie Willensbestimmung." Vgl. auch Ihering: „Zweck im Recht" S. 3 ff. Binding: Normen II, S. 3; Rümelin: Reden und Aufsätze 1881, S. 37; ferner Zittelmann: Irrtum und Rechtswissenschaft S. 53 ff. Hegel: „Grundlehren der Philosophie des Rechtes" 1911 (Philosophische Bibliothek) S. 32 ff. und 292 ff. Weiters Lammasch: „Kriminal-politische Studien," Absatz II (Strafrecht und Willensfreiheit). Gerichtssaal XLIV;

[35]) Vgl. Deussen: „Allgemeine Geschichte der Philosophie," I, 2, 188 ff; Trendelenburg: „Notwendigkeit und Freiheit in der griechischen Philosophie." (Historische Beiträge zur Philosophie II, 113 ff.) Xenophon: Memor. IV, 5. Plato: Phaedon 81 B. Aristoteles: Eth. Nic. (III, 1, 110 a.) Seneca: (Ep. 107.) Bernhard von Clairvaux: De grat. et lib. arb. 1, 2; 2, 3; 3, 67. Descartes: Medit: IV., 36 ff, Princ. philos. I, 40 f. Hobbes: De libert. 1750. Jodl: „Lehrbuch der Psychologie" 1896. Windelband: „Willensfreiheit" 1904. Ree: „Die Illusion der Willensfreiheit" 1905. Rohland: „Die Willensfreiheit und ihre Gegner." Petersen: „Willensfreiheit, Moral und Strafrecht" 1905. Gomperz: „Die Probleme der Willensfreiheit 1907. Gomperz: „Über die Wahrscheinlichkeit der Willensentscheidungen." (Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften 149. Bd. 1904.) Joel: Der freie Wille 1908.

[36]) Windelband: Präludien 2. Aufl. 1903, S. 249, und Rohland: Die Willensfreiheit und ihre Gegner S. 2.



Denken der Besten abquäle. Die Untersuchungen über die Freiheit oder Unfreiheit des menschlichen Willens erstreckten und erstrecken sich auf die Gebiete der Psychologie, der Ethik, der Rechtsphilosophie, der Religionsphilosophie, der Metaphysik und Erkenntnistheorie. Das Problem der Willensfreiheit wird daher oft als ein „zentrales Problem" bezeichnet, als ein „Problem desjenigen erkenntnistheoretischen Zentrums, in dem sich Fäden aus allen Disziplinen der Philosophie kreuzen".

Die Divergenzen der Anschauungen beginnen bereits bei der allgemeinen Wertung des Problems.

Während Cousin seiner Überzeugung Ausdruck gibt: „La liberté est un fait et non une croyance," sind andere der Meinung, daß die Frage nach der Willensfreiheit oder Willensunfreiheit keine Frage des Wissens, sondern eine Frage der religiösen oder metaphysischen Überzeugung sei. (v. Wagner.[37]) Andere wieder erblicken in diesem Streite keinen Kampf verschiedenartiger Weltanschauungen, sondern lediglich verschiedene „Auffassungen" über das Zustandekommen der einzelnen menschlichen Handlungen[38]).

Manche Autoren erwarten von der Philosophie und Psychologie die Aufklärung des Spieles der Motive und die Lösung des Problems in naher oder ferner Zukunft[39]), andere weisen darauf hin, dieses Problem liege jenseits der Grenzen des Naturerkennens. Der Scharfsinn der Denker aller Zeiten habe sich erschöpft, den Widerspruch der mechanischen Weltanschauungen mit der Willensfreiheit und der Ethik zu lösen und werde fortfahren, sich daran zu üben.

„Während die einen die Freiheit des Willens für bewiesen erachten, d. h. den menschlichen Willensakt für eine durch den Weltzusammenhang nicht bestimmte causa sui ansehen, halten die anderen die Ausnahmslosigkeit des Kausalitätsgesetzes und die Herrschaft desselben nicht bloß über die physischen, sondern

[37]) Daher — führt Lilienthal aus — dürfe sich ein Strafgesetz weder zu dem einen noch zu dem anderen Glauben bekennen, sonst nötige es den andersgläubigen Richter zu einem Sacrificio del l'inteletto oder zur tatsächlichen Mißachtung des Gesetzes. (Lilienthal a. a. O.)

[38]) Rohland: Die Willensfreiheit und ihre Gegner 1905, S. 58; Müffelmann: Das Problem der Willensfreiheit S. 2; Paulsen: Ethik S. 433; Lipps: Ethische Grundfragen S. 269.

[39]) Löffler: Schuldformen des Strafrechtes 1895, S. 2; Gretener: Die Zurechnungsfähigkeit als Gesetzgebungsfrage 1897.



auch über die psychischen Phänomene für eine durch die Erfahrung feststehende Tatsache."[40])

So stehen sich die Anschauungen unter den Schlagworten: Determinismus und Indeterminismus gegenüber. Die dem einzelnen Individuum erwachsende Schwierigkeit der Wahl zwischen diesen Anschauungen versucht Radbruch[41]) folgendermaßen zu charakterisieren: „Die theoretische Vernunft fordert mit aprioristischer Notwendigkeit die Anwendbarkeit des Kausalbegriffes ebenso für die menschlichen Willensentschlüsse wie für alle anderen Vorgänge. Die praktische Vernunft setzt mit derselben aprioristischen Notwendigkeit die Unanwendbarkeit der Kausalkategorie auf den menschlichen Willen, die Freiheit des Willens voraus. Wir können nicht ‚urteilen und denken', ohne ‚Unfreiheit' anzunehmen, nicht ‚beurteilen und richten' ohne ‚Freiheit' anzunehmen."

Bei genauer Prüfung des Problems findet man aber weiters, daß unter dem Schlagworte „Willensfreiheit" keineswegs von allen Autoren stets dasselbe verstanden wird[42]). Die Anschauungen im Lager der Deterministen ebensowie in dem der Indeterministen weisen so viele Variationen, so verschiedene Spielarten auf, daß man sich nur schwer entschließt, den Vertretern der Lehre von der Willensunfreiheit den einheitlichen Namen Deterministen zu geben, oder die Vertreter der Lehre von der Willensfreiheit kurz Indeterministen zu nennen[43]), [44]).

---

[40]) Lammasch: Kriminal-politische Studien, Separatabdruck S. 8.

[41]) Radbruch: Grundzüge der Rechtsphilosophie 1914 (S. 64).

[42]) Vgl. Georg Jellinek: Die sozialethische Bedeutung von Recht, Unrecht und Strafe, 2. Aufl. 1908, S. 60 und ff.

[43]) Vgl. Eisler: „Wörterbuch der philosophischen Begriffe" unter den Schlagwörtern: „Determinismus, Indeterminismus, Motiv, Willensfreiheit, Zurechnung, Zurechnungsfähigkeit."

[44]) Während die einen den Willen dann für frei halten, wenn er außerhalb des Kausalitätsgesetzes steht und von jeder Kausalität frei sei (metaphysischer Sinn der Willensfreiheit), betrachten die anderen eine Willenshandlung dann für frei, wenn sie ohne Gefühl äußeren oder inneren Zwanges erfolgt; Fähigkeit des selbständigen persönlichen, überlegten, besonnenen Wollens und Handelns und die dadurch bedingte Unabhängigkeit von äußeren und inneren, zufälligen Momentanreizen. (Freiheit im psychologischen Sinne.) Die Fähigkeit, sinnliche oder andere Triebe durch vernünftig-ethische, soziale Motive zu beherrschen, äußeren und inneren Verlockungen, Anreizungen und

Von Deterministen wird im allgemeinen vorgebracht, unsere Willenshandlung sei ein Glied in der Kette des ganzen Geschehens und die Annahme eines ursachlosen Geschehens stehe mit allen Grundsätzen der wissenschaftlichen Forschung in Widerspruch. Wie ein Mensch zu einer bestimmten Zeit gedacht, gewollt und gehandelt habe, bedeute nichts anderes, als wie sich ein Weltabschnitt zu dieser Zeit gestaltet habe. Die Frage, ob der der Mensch auch anders hätte „wollen" können, falle zusammen mit der Frage, ob jener Weltabschnitt sich auch anders hätte gestalten können. Die Theorie der „Willensfreiheit" sei nur ein Rudiment einer untergegangenen Weltanschauung, eine Illusion gleich der Illusion der auf- und untergehenden Sonne. Eine solche Freiheit wäre inmitten einer den natürlichen Gesetzen folgenden Welt ein Wunder. Unsere Willenshandlung sei ein Produkt unserer Organisation, welche durch Abstammung, Erziehung usw. vollkommen bestimmt sei[45]). Auch dort, wo uns die Motive nicht plausibel seien, lägen für den Willensakt „Motive von unendlich kleiner Bewußtseinsstärke" vor, welche schon Leibnitz gekannt und mit dem terminus „petites perceptions" benannt habe und welche in der modernen psychologischen Literatur als unbewußte Vorstellungen, latente Motive oder als Motive des Unterbewußtseins bezeichnet

---

Erregungen zu widerstehen, wird auch die ethische Willensfreiheit genannt. Auch darin wird das Wesen der Willensfreiheit erblickt, daß der Wille als konstante Fähigkeit des Wollens einen Kern enthalte, der nicht Produkt oder Wirkung irgendwelcher endlicher Faktoren sei (relativer Indeterminismus).

Die Deterministen als Anhänger der Lehre von der Bedingtheit des Handelns und Wollens durch äußere und innere Ursachen (Motive) nehmen entweder an, das Wollen sei ebenso wie alles andere Geschehen in den Weltzusammenhang eingereiht und dem Kausalgesetze unterworfen und es gebe daher keine absolute Willensfreiheit (metaphysischer Determinismus) oder sie lehren das Bedingtsein des einzelnen Wollens in der inneren Erfahrung (empirischer Determinismus). Sie betrachten das Wollen und Handeln als Produkt äußerer Faktoren und Reize (mechanischer Determinismus), oder aber als unmittelbares Resultat innerer geistiger Faktoren, gefühlsbetonter Vorstellungen und schließlich des „Ichs, des Charakters und der Persönlichkeit" (psychologischer Determinismus).

[45]) Eisler: Studien zur Werttheorie S. 9; Törres: Willensfreiheit S. 36; Jodl: Lehrbuch der Psychologie 2. A. II. 398; Rohland: Die Willensfreiheit und ihre Gegner S. 2.



werden. Eine „absolute“ Intelligenz müßte unsere Entscheidung in jedem einzelnen Falle ebenso genau und sicher im Voraus zu berechnen fähig sein, wie unsere Astronomen die Sonnenfinsternis vorhersagen. Mit der Theorie der Willensfreiheit sei es weiter nicht vereinbarlich, daß man ein Kind für unfrei und unverantwortlich, einen Erwachsenen für frei und verantwortlich halte. Welch' merkwürdiges Ding sei eine solche Freiheit, welche allmählich aus der Unfreiheit herauswachse! Wie lasse sich die Theorie der Willensfreiheit bei Geisteskranken im allgemeinen, bei Sinnesverwirrten und insbesondere bei periodischen oder zirkulären Geisteskranken rechtfertigen? Seien dieselben abwechselnd frei und abwechselnd unfrei? „La liberté c'est un mystère.“

Dem gegenüber lehren die Indeterministen: Der Vorwurf, daß die Freiheit eine grundlose Ausnahme von dem Kausalnexus sei, der sonst in der ganzen Welt herrsche, beruhe auf dem grundlosen Vorurteile, daß im Zusammenhange der ganzen Welt notwendig völlige Uniformität herrschen müsse[46]). Das Motiv müsse in uns, nicht außer uns seine Quelle finden, es müsse die Fähigkeit bestehen, „aus unserem Charakter heraus den Reizen Motivkraft beizulegen;“ denn andernfalls wäre der Mensch nur der „Schauplatz pathologischer Prozesse, in die selbst einzugreifen er nicht vermag“.[47]) In den letzten Jahren insbesondere sind für den Freiheitsgedanken William James und Karl Joel als eifrige Verteidiger des Indeterminismus aufgetreten[48]). Die neuen Lehren, besonders die Bergson's von der Unvorhersehbarkeit der seelischen Vorgänge, sprechen von der schöpferischen Entwicklung alles Geistigen und treten für die Annahme einer vollkommenen Willensfreiheit im metaphysischen Sinne ein.

Von einigen Autoren wird dargelegt, der Determinismus und der Indeterminismus seien überhaupt keine sich vollkommen ausschließenden Gegensätze.

Kant unterscheidet den „empirischen“ und den „intelligiblen“ Charakter. Ersterer sei der objektiv-phänomenale, d. h. der

[46]) Lotze: Grundzüge der praktischen Philosophie S. 20 und ff.

[47]) Binding: Normen II, S. 70 und ff.; Liepmann: Einleitung in das Strafrecht S. 92.

[48]) Jerusalem: Einleitung in die Philosophie, 5. und 6. Aufl., S. 269.

Zusammenhang der Willenshandlungen unter der Kategorie der Kausalität betrachtet, letzterer gleichsam das „An sich" dieses Charakters oder der Charakter, rein durch die Vernunft und unter dem Postulate der Freiheit (Selbstbestimmung) aufgefaßt[49]). Zwischen dem subjektiven Bewußtsein der Freiheit und der Notwendigkeit als Tatsache objektiver Forschung könne kein Widerspruch sein. (Lange.)[50])

Andere erblicken in der Frage nach der Willensfreiheit oder Willensunfreiheit das auch in der Zukunft unlösliche Problem:

„Der einzige Beweis für den Determinismus muß der Logik, die einzige Widerlegung der Ethik entnommen werden. (Kohlrausch). „Ob wir den Beweis oder den Gegenbeweis für zwingender halten, das ist das Problem und wird es vielleicht auch bleiben." (Kohlrausch).[51]),[52]) „Der Determinismus hat sich den Postulaten der praktischen Vernunft, der Indeterminismus denen der theoretischen Vernunft nicht gewachsen gezeigt." (Radbruch)

Im Streite zwischen den Vertretern des Determinismus und des Indeterminismus sind auch vermittelnde Stimmen vernehmlich.

Die Frage, ob es Willensfreiheit gibt oder nicht, sei nicht einfach zu bejahen oder nicht einfach zu verneinen. Jeder dieser Begriffe spalte sich in eine Reihe von einzelnen Begriffen, die unmöglich unter demselben Gesichtspunkte behandelt werden könnten, und welche nach ihrem besonderen Inhalte verschiedene Beantwortung der Frage verlangen. Nur kindliche Unwissenheit oder plumpe Polemik könne über diese Unterschiede hinweggehen und in Bausch und Bogen eine einfache Bejahung oder Verneinung verlangen. Zwischen einem mehr oder weniger strengen Indeter-

---

[49]) „Man könnte auch den ersteren den Charakter eines solchen Dinges in der Erscheinung, den zweiten den Charakter des Dinges an sich selbst nennen." (Kr. d. r. Vern. S. 433.)

Der intelligible Charakter des Subjektes ist der, dadurch es zwar die Ursache seiner Handlungen als Erscheinungen ist, „der aber selbst unter keinen Bedingungen der Sinnlichkeit steht und selbst nicht Erscheinung ist" (ib.).

„Als solches würde dieses tätige Wesen sofern in seinen Handlungen von aller Naturnotwendigkeit, als die lediglich in der Sinnenwelt angetroffen wird, unabhängig und frei sein." (l. c. S. 434.)

[50]) Eisler: Philosophisches Wörterbuch I. „Charakter", S. 178.

[51]) Lange: Geschichte des Materialismus, 2. Aufl. II. S. 404.

[52]) Kohlrausch: a. a. O. S. 11.



minismus einerseits und einem strengen Determinismus andererseits gebe es bezüglich der Art und des Maßes der Willensfreiheit berechtigte Mittelansichten. (Gemäßigter Determinismus. Gemäßigter Indeterminismus. Relative Willensfreiheit und Willensunfreiheit usw.)

Während Feuerbach[53]) vor Zwitterbegriffen warnt, Radbruch[54]) die Kompromißbewegung (relativen Determinismus und relativen Indeterminismus) einen faulen Frieden nennt und Löffler Vermittlungsversuche für unzulässig erklärt[55]), hält Kohlrausch[56]) die relativen Theorien für solche, die der Wirklichkeit nahekommen dürften: „Sind Kompromisse wirklich praktisch notwendig, so sind sie auch theoretisch richtig; denn das Objekt der Theorie ist das gleiche wie das der Praxis. Dem Zurechnungsprobleme gegenüber steht die Frage, ob wirklich nur unversöhnliche extreme Lösungen möglich sind, ob nicht auch hier diejenigen recht haben, nach denen nicht nur die Zweckmäßigkeit, sondern die Wahrheit in der Mitte liegt."

Welche Bedeutung kommt nun diesem philosophischen Schulenstreite im Strafrechte zu[57])?

Die Deterministen erklären, an einer unhaltbaren Erdichtung, wie der der Willensfreiheit, dürfe nicht als Grundlage des Strafgesetzes festgehalten werden.

---

53) Feuerbach: Revision der Grundsätze und Grundbegriffe des Rechtes I, 326.

54) Radbruch: a. a. O.

55) Kohlrausch: „Können und Sollen als Grundlage der strafrechtlichen Zurechnung," 1910.

56) „Entweder unterliegt die Entstehung des Willens ... dem Gesetze von Ursache und Wirkung: dann ist der Wille nicht frei, sondern gehorcht der strengsten Notwendigkeit ... oder es ist an irgend einer Stelle die Kausalitätskette unterbrochen: dann entspringt der Wille völlig frei aus der menschlichen Psyche ... Eine zerrissene Kette ist keine Kette." (Löffler, Schuldformen S. 2.)

57) v. Liszt: Grundsätze für die Reform des Strafgesetzbuches. Aufs. Bd. II, S. 370, und Verh. d. 26. D. J. T., ferner „Lehrbuch" S. 82 und 163, Anmerkung 1, und „Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit" in „Aufsätze" II, S. 214 und ff.; v. Lilienthal: a. a. O.; Wach: Die kriminalistischen Schulen und die Strafrechtsreform 1902, S. 35; „Die Zukunft des deutschen Strafrechts" 1903, S. 4; Wachenfeld: „Strafrecht," in v. Holtzendorffs Enzyklopädie II, S. 241; Petersen: in Goldt. Arch. 50, S. 253; Motive zum Entwurf eines St. G. B. für Norwegen S. 117.



Nur eine Anschauung, welche zugebe, daß das Wollen durch Motive bestimmt werde, eröffne die Möglichkeit, auf die Menschen durch Erziehung, durch religiöse oder sittliche Unterweisung, oder durch Strafe mit Aussicht auf Erfolg einzuwirken[58]. Sei nicht das ganze Erziehungswerk ein Rechnen mit der Determination menschlicher Handlungen? Alle Pädagogik müßte verzweifeln, wenn es wirklich einen außerhalb des Kausalitätsbegriffes stehenden Willen geben würde, der unser Tun und Lassen als „spiritus rector" lenken würde. Es sei nicht auszudenken, wie auf einen solchen Willen irgend eine pädagogische Einwirkung stattfinden sollte. Genau so wie der Theologe den Willen des Menschen durch den Willen Gottes bestimmt denke, und doch die sittlichen Gebote aufstelle, genau so sei die Reaktion der Gesellschaft (Strafe) ein determinierendes Moment für den determinierbaren Willen, ein Hilfsmittel zur Anpassung des einzelnen an das soziale Leben.

Auch der Determinist könne von seinem Standpunkt aus die Handlung des Täters „mißbilligen". Im staatlichen Leben wie im gesellschaftlichen Verkehre fällen und bestätigen wir täglich Werturteile, die nicht auf Verdienst und Schuld sich gründen. Die sittlichen Werturteile, insbesondere die Unterscheidung von „gut" und „böse" bezögen sich lediglich auf die Beschaffenheit der Willenshandlung und seien unabhängig von der Art und Weise, in welcher das Wollen zustande komme.[59][60]

---

[58]) S. Lotze: Mikrokosmos III, S. 78. „Alle Hoffnungen der Erziehung und alle Arbeit der Geschichte gründet sich auf die Überzeugung der Lenkbarkeit des Willens durch das Wachstum der Einsicht, durch die Veredlung der Gefühle, durch die Verbesserung der äußeren Lebensbedingungen." Vgl. auch Förster: Willensfreiheit.

[59]) Petersen: Willensmoral und Strafrecht 1905, S. 196.

[60]) F. W. Förster erklärt: „Die Forderung der sittlichen Verantwortlichkeit ist mit dem Determinismus vereinbar, weil das Urteil der Gesellschaft über eine Handlung sich gar nicht auf die letzten Gründe derselben bezieht, sondern nur eine Reaktion der Gesellschaft auf die soziale Qualität der Handlung ist. Diese Reaktion der Gesellschaft, ihre Verwerfung oder Billigung aber ist zugleich eine sittliche Determination des einzelnen, ein Hilfsmittel seiner Anpassung an das soziale Leben. Und da ferner das gesellschaftliche Sollen ein Wollen jedes einzelnen als Gliedes einer Gemeinschaft wird und auf diese Weise sich zu einer Instanz im Innern des einzelnen konstituiert, durch welche Determination das Individuum den Trieb zur beständigen Kontrolle seines Wollens im sozialen Sinne erhält, d. h. sich für seine

Dadurch sei auch die Stellungnahme des Deterministen dem Verbrecher gegenüber gekennzeichnet. „Man stelle sich doch einmal vor, daß die Freiheitsfrage, rücksichtlich welcher die Anschauungen heute im Streite befangen sind, im Sinne des Determinismus ausgetragen, die Unfreiheit des Wollens allgemein anerkannt und der freie Wille nur mehr in der Märchenwelt der Ammenstube anzutreffen wäre, und man frage sich, ob man dann aufhören würde zu strafen. Ganz sicher nicht, die Strafe würde kraft ihrer Existenznotwendigkeit auch dann sich behaupten."[61])

Der Determinist benütze die Strafe als Mittel, gewisse Zwecke zu erreichen, nämlich Unlustmotive für künftiges Handeln zu geben[62]).

Nur für den Vergeltungstheoretiker sei eine angeblich unlösliche, notwendige Verbindung zwischen „freiem Willen" und „Strafe" nötig oder möglich, und auch gegen diese beliebte Verknüpfung von Vergeltungsideen und Willensfreiheit scheine es zu sprechen, daß die Rache, welche man so gerne als die urwüchsige Äußerung der Vergeltungsidee ansehe, so wenig den freien Willen voraussetze, daß sie auch gegen Verletzungen reagiere, denen überhaupt kein Wille zu Grunde liege[63]).

Weiters wird vorgebracht, daß nur der Determinismus eine Bestrafung der Fahrlässigkeit ermögliche und daß der Indeterminist „so lang hin und her dividieren müsse, bis sich scheinbar restlos der der Fahrlässigkeit angeblich innewohnende freie Wille ergebe". Besonders die ältere Theorie habe diesen der Fahrlässigkeit angeblich zu Grunde liegenden freien Willen gerne erörtert[64]).

Handlungen verantwortlich zu fühlen beginnt, so wird die Idee der Verantwortlichkeit für den einzelnen die Quelle seiner sittlichen Freiheit, d. h. seiner Befreiung von der Abhängigkeit von dem bloßen Zwange elementarer Naturwirkungen. Darin liegt die tiefste Rechtfertigung des Verantwortlichmachens." (Willensfreiheit und sittliche Verantwortlichkeit, S. 50 ff.)

[61]) Janka: Lehrbuch des österreichischen Strafrechtes S. 76.

[62]) Löffler: Schuldformen S. 1 und ff.; Ölzelt-Newin: „Weshalb das Problem der Willensfreiheit nicht zu lösen ist."

[63]) Löffler: a. a. O.

[64]) Vgl. a. b. G. B. § 1294: „Die willkürliche Beschädigung aber gründet sich teils in einer bösen Absicht, wenn der Schaden mit Wissen und Willen, teils in einem Versehen, wenn er aus schuldbarer Unwissenheit oder aus Mangel der gehörigen Aufmerksamkeit oder des gehörigen Fleißes verursacht worden ist."

In der Literatur des Indeterminismus finden wir wiederum den Standpunkt vertreten, die strafrechtliche Schuld sei Willensschuld, der Wille sei das Essentiale des Schuldbegriffes und die Freiheit des menschlichen Willens sei die Voraussetzung jeder ethischen oder kriminalistischen Bewertung menschlicher Handlungen[65]). Die strafrechtliche Verantwortlichkeit und mit ihr der ganze, stolz aufragende Bau des Strafrechtes ruhe auf der Grundmauer des Indeterminismus. Es sei eine Selbsttäuschung, die kriminalistische Schuldlehre aus der Umarmung des Indeterminismus befreien zu wollen[66]). Auf Grund einer langjährigen richterlichen Tätigkeit erklärte Proal[67]): „Cette croyance au libre arbitre des accusés me parait si bien le fondement de la pénalité, qu'il me serait impossible de prononcer une condamnation et par suite du conserver mes fonctions, si je cessais de croire à la responsabilité morale des criminels."

Und Birkmeyer stellte die beiden Fundamentalsätze auf: „Wer die Willensfreiheit verneint, der verneint die Voraussetzungen der Moral und des Strafrechtes" u. a. a. O.: „Wer die Willensfreiheit verneint, der kann kein Strafrecht begründen."

„Der folgerichtige Determinismus führt zur völligen und uneingeschränkten Verwerfung der Vergeltungsstrafe, zur ausschließlichen und rückhaltlosen Anerkennung der Zweckstrafe."

Auf Grund der determinischen Weltanschauung würden der Beifall und die Mißbilligung andere Formen annehmen müssen als diejenigen, in welchen sie gegenwärtig auftreten. Man werde nicht mehr von „Strafe", sondern von „Repression" sprechen, und diese Repression werde sich jedes Werturteiles über das zu reprimierende Benehmen enthalten[68]).

Ziehen[69]) will die ethische Wertung einer Handlung und die Verantwortlichkeit für dieselbe strenge geschieden wissen. Die ethische Wertverschiedenheit bedeute psychologisch, daß gewissen Handlungen ein negativer Gefühlston, anderen ein

---

[65]) Vgl. Löffler, a. a. O.

[66]) Vgl. Merkel: Lehrbuch S. 72 ff., und: „Vergeltungsidee und Zweckgedanke" S. 52 ff.; Gretener: Die Zurechnungsfähigkeit als Gesetzgebungsfrage S. 77.

[67]) Proal: Le crime et la peine. Paris 1892, pag. 402.

[68]) Lammasch: Kriminal-politische Studien S. 11.

[69]) Ziehen: Physiologische Psychologie.

positiver zukomme. Diese Verschiedenheit des begleitenden Gefühlstons falle nun auf Grund der Lehren des Determinismus in keiner Weise weg. Hingegen widerspreche die Verantwortlichkeit den Ergebnissen der physiologischen Psychologie. Diese lehre, unser Handeln sei streng necessitiert, das notwendige Produkt unserer Empfindungen und Erinnerungsbilder. Man könnte also dem Menschen eine schlechte Handlung ebensowenig als Schuld zurechnen, wie einer Blume ihre Häßlichkeit. Der Begriff der Schuld und der Verantwortlichkeit sei, um den Gegensatz kurz zu bezeichnen, ein religiöser oder sozialer.

Der Streit, ob der Bau des Strafrechtes auf dem Boden der Willensfreiheit oder Willensunfreiheit zu errichten sei, wird vielfach als ein müßiger bezeichnet. So weist Kelsen auf eine[70])

---

[70]) Dr. Hans Kelsen: Hauptprobleme der Staatsrechtslehre, Tübingen 1911, S. 78 ff. u. 145 ff.

„Es ist natürlich, daß für die Disziplinen, innerhalb deren sich dieser Prozeß der Zurechnung vollzieht, das Bedürfnis besteht, jene eigenartige Fähigkeit, Subjekt der Zurechnung, Person d. i. ethisch juristische Einheit in einem anderen als dem zoologisch-psychologischen Sinne der Einheit ‚Mensch' zu sein, besonders zu bezeichnen."

„Die Zurechnung, der die einzelne normmäßige oder normwidrige Handlung oder Unterlassung nur Durchgangspunkte sind, sucht sich — figürlich gesprochen — im Innern des Menschen einen Endpunkt. Diese, im Innern des Menschen gedachte, als Endpunkt der Zurechnung fungierende Konstruktion ist es, was die Terminologie der Ethik und Jurisprudenz als ‚Wille' bezeichnet . . ."

„Die Lokalisierung des Zurechnungsendpunktes ‚Wille' muß keineswegs notwendig in das Innere des ‚Menschen' erfolgen. Die ethisch-juristische Einheit der Person muß durchaus nicht immer mit der zoologisch-psychologischen zusammenfallen. Es muß mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß es ganz im Belieben der Norm liegt, auch etwas anderem als dem Einzelmenschen die Personen- oder Willensqualität zu verleihen, sowie es ja auch nur von ihr abhängt, ob überhaupt der Mensch und insbesondere welcher Mensch ‚Person', d. h. willensfähig wird . . ."

„Dieser Wille der Ethik und Jurisprudenz ist aber etwas völlig anderes als dasjenige, was die Psychologie im Auge hat . . . Der Wille im ethisch-juristischen Sinne ist identisch mit der Gesamteinheit, als die das Individuum für Ethik und Jurisprudenz in Betracht kommt . . . Der Wille der Psychologie ist eine empirisch durch Selbstbeobachtung festzustellende Tatsache, die der Welt des Seins angehört —, der Wille der Ethik und Jurisprudenz ist eine unter dem Gesichtspunkt der Norm, des Sollens vollzogene Konstruktion, der im realen Seelenleben des Menschen kein konkreter Vorgang entspricht." (Kelsen.) Nach Kelsen



„eigentümliche und besondere Bedeutung des Terminus „Wille" hin, die mit jener des psychologischen Begriffes" nicht übereinstimme. Durch die Möglichkeit eines Willensbegriffes, dem selbständige, von der psychologischen verschiedene Bedeutung zukomme, finde auch der unbegreifliche Widerspruch seine Lösung, welcher den Willen psychologisch als kausal gebunden, ethisch und rechtlich aber als frei erscheinen lasse.

Andere wiederum erklären, es genüge, daß eine Handlung auf den Willen einer bestimmten Person zurückgeführt werde, gleichgültig, ob dieser Wille frei oder unfrei sei. Zurechnung bedeute nichts anderes, als die Feststellung des Täters als Urhebers der Tat. Zurechnung heiße, jemanden als Urheber einer Tat behandeln, ein Geschehen in Beziehung zu einem Menschen zu bringen, d. h. behaupten, daß ein Geschehen durch das Handeln eines Menschen verursacht wurde[71]). Die gerichtliche Frage der Zurechnungsfähigkeit sei gleichsam nur eine „recherche de la paternité", [72]) eine Nachforschung, ob eine persönliche Beziehung des Angeklagten zur Tat bestehe. Dieses Zurückführen einer Handlung auf einen Urheber, und selbst die sittlichen Urteile über die Handlung seien ganz unabhängig von der Erwägung, ob das zu Beurteilende auch hätte anders sein können, denn auch bei moralischen Urteilen sei „gut und böse" das tatsächlich Gegebene ohne Rücksicht auf etwa denkbare Variationen des Geschehenen. Darauf, daß der Mensch sich als Urheber seiner Tat fühle, beruhe sein Verantwortlichkeitsgefühl[73]). „Ich fühle mich als der Täter meiner Taten und muß dafür einstehen." An diesem Gefühle der Verantwortlichkeit werde nichts geändert durch eine wissenschaftliche Überzeugung, daß auch dieses Gefühl in seiner Eigenart notwendig determiniert sei.[74]) [75])

---

gehört es zu den größten und folgenschwersten Irrtümern der Jurisprudenz, diesen Unterschied zwischen dem psychologischen und juristischen Willensbegriffe nicht immer erkannt zu haben.

[71]) Finger: Österreichisches Strafrecht Bd. I; Addickes: „Ethische Prinzipienfragen," Zeitschrift für Philosophie Bd. 116, S. 207.

[72]) Siehe Förster: Willensfreiheit.

[73]) Vgl. Merkel, a. a. O.; v. Hippel, a. a. O.

[74]) Vgl. Rohland a. a. O.; Jellinek a. a. O. S. 72: „Wenn zu den allgemeinen Eigenschaften der Vernunft das Bewußtsein der Verantwortlichkeit gehört, warum sollte es nicht hinreichend sein, die Verantwortlichkeitsstrafe zu gründen."

[75]) Vgl. Müffelmann: Das Problem der Willensfreiheit 1902, S. 10.



Diesem Verantwortlichkeitsgefühle wird zur Begründung der individuellen Zurechnungsfähigkeit auch an die Seite gestellt das „Gefühl, frei zu sein“, bzw. frei handeln zu können:

„Für die Zurechnung eines Verhaltens zur sittlichen und rechtlichen Schuld genügt es, daß der handelnde Mensch den Eindruck habe, er sei frei gewesen und hätte anders handeln können, als er tatsächlich gehandelt.“ Ob dieser Eindruck ein richtiger sei, sei hiefür vollkommen gleichgültig[76]). Es reiche der Nachweis der unaustilgbaren Existenz der indeterministischen Auffassung in dem der Beobachtung zugänglichen Seelenleben des Menschen vollkommen aus[77]). Es gelte nicht mehr zu behaupten, daß das Bewußtsein der Freiheit eine Wirklichkeit ist, sondern daß der mit dem Bewußtsein der Freiheit und Verantwortlichkeit verbundene Vorstellungsverlauf auch eine ebenso wesentliche Bedeutung für unser Handeln habe, als diejenigen Vorstellungen, in welchen uns eine Versuchung, ein Trieb, ein natürlicher Reiz zu dieser oder jener Handlung unmittelbar zum Bewußtsein komme[78]). „Être persuadé d'être libre est-il la même chose qu'être libre en effet? Je réponds: Ce n'est pas le même chose, mais cela produit les mêmes effets en morale. L'homme est donc libre, puisqu'il est intimement persuadé de l'être, et que cela vaut tout autant que la liberté..... La conviction de la liberté suffit pour établir une conscience, un remords, une justice, des récompenses et des peines. Elle suffit à tout, et voilà le monde expliqué en deux mots“[79]).

Es ergeben sich daher die weiteren Fragen: Hat das Freiheitsgefühl mit der Willensfreiheit etwas zu tun oder beruht es auf einer Täuschung? Besteht ein solches Freiheitsgefühl wirklich?

Indeterministen behaupten, wir hätten vor jeder Entscheidung das Gefühl, wir könnten auch anders handeln, und nach jeder Entscheidung das Gefühl, wir hätten auch anders handeln können[80]). Die Stimme des Gewissens sage: „Du hättest deine Handlung unter-

[76]) Lammasch: Gerichtssaal Bd. 46 (1891), S. 155.

[77]) Lange: Geschichte des Materialismus, 2. Aufl., II, S, 404; vgl. auch Mack: Kritik der Freiheitstheorien, Leipzig 1906.

[78]) Hoche: Die Freiheit des menschlichen Willens vom Standpunkte der Psychopathologie.

[79]) Äußerung des Abbé Galiani, zitiert nach Du Bois Reymond: Die sieben Welträtsel, Leipzig, 4. Aufl., 1898, S. 116.

[80]) Jerusalem: Einleitung in die Philosophie, 5. und 6. Aufl., S. 269.



lassen können.“ Die Reue enthalte den Wunsch: „Hätte ich doch anders gehandelt!“ Dieser Wunsch enthalte in sich eingeschlossen die Annahme der Möglichkeit eines Andershandelns, also die Annahme, daß die Handlung und der sie auslösende Willensakt nicht durch ihnen vorhergehende physische oder psychische Zustände notwendig bestimmt gewesen seien[81]. „Wir wissen mit weit mehr Deutlichkeit, daß unser Wille frei ist, als daß alles, was geschieht, eine Ursache haben muß.“

Eine Reihe von Philosophen erklärt wiederum, diese sogenannten Resultate der Selbstbeobachtung gestatten nicht über die Entstehung des Entschlusses zu entscheiden[82]. Die Ursachen unserer ganzen Willensbildung fallen nicht in das Selbstbewußtsein. Sie gehen diesem vielmehr voran. Das Selbstbewußtsein bedeute daher nur ein Bruchstück des ganzen Entwicklungsganges, dessen letztes Glied unsere Handlung sei. Das Selbstbewußtsein entspringe erst mit der Willenserregung und könne daher über deren Entstehen nichts aussagen. Unser Handeln scheine deshalb ganz aus uns selbst zu entspringen, weil unser Selbstbewußtsein zugleich mit unserem Handeln entspringe[83]. Das Freiheitsgefühl beruhe auf einer mangelhaften Analyse unserer Erfahrung, welche lediglich besagt: „Ich kann tun, was ich will.“ Mit dieser Erfahrung sei aber über die Ursache oder die Ursachlosigkeit des „Ich will“ nichts ausgesagt. Wenn die Ursachen für einen Willensakt einen zweifachen Charakter tragen können, d. h. extra- oder intrasubjektiv sein können, so gehören die extrasubjektiven Ursachen zu denjenigen, welche der inneren Beobachtung und der inneren Erfahrung unzugänglich seien.

Unser Freiheitsgefühl, sofern es überhaupt vorhanden sei, besage nichts anderes, als daß das Handeln unbehindert aus dem Wollen entspringe. Die Menschen fühlten eben nur „facultatem non quidam volendi sed „quae volunt“ faciendi“.[84] Unser Wollen selbst sei aber nicht mehr von einem weiteren Wollen abhängig, es stehe nicht in unserer Macht, das, was wir wollen, zu wollen oder nicht[85]. Das Selbstbewußtsein sage: „Ich fühle mich frei, da

---

[81]) Lammasch: Kriminal-politische Studien S. 9.

[82]) Lotze: Grundzüge der praktischen Philosophie 1899.

[83]) Riehl: Philosophische Kritik S. 223.

[84]) Hobbes: De corp. C. 25, 12; Ölzelt-Newin, a. a. O.

[85]) Schopenhauer: Preisschrift über die Freiheit des menschlichen Willens, 2. Aufl., S. 6 und 16.

ich tun kann, was ich will, sobald ich physisch nicht gehemmt bin." So decke sich denn der Inhalt des Freiheitsgefühles mit dem Bewußtsein, daß alle Handlungen von einem ausgehen, daß man selbst deren „Causa" sei. Das Gefühl der Freiheit bedeute nichts anderes, als die Vorstellungen anderer Geschehensmöglichkeiten, falls wir etwas anderes gewollt hätten [86]).

Das Freiheitsgefühl sei die unvollständige, völlig einseitige Auffassung des Willensvorganges, dessen Ursachen uns nicht zum Bewußtsein kämen [87]). Es beruhe darauf, daß der Mensch seine Abhängigkeit von den allgemeinen Gesetzen nicht kenne [88]). Es beruhe auf dem Gefühle der Unterdrückung eines schwächeren Reizes, ohne daß man sich darüber im klaren sei, daß dieser schwächere Reiz durch einen stärkeren unterdrückt werde [89]). Es beruhe auf der Unkenntnis der Motive unserer Handlungen, in einem Vernachlässigen unscheinbarer oder ganz verborgener Kräfte, geheimer Triebfeder, in einem Verkennen der inneren Welt, welche der Zufall gaukelnd nicht verwandeln könne. [90]), [91])

Die Faktoren der Willensbestimmung könnten vom „Zuschauer „sowohl wie von den „Handelnden" selbst nie vollständig erfaßt werden, denn sie verlören sich in der Totalität der Ursachen des Geschehens [92]). Das Freiheitsgefühl sei daher eine psychologische Täuschung und es sei von ihm keine Lösung zu erwarten, von der sich unsere Schulweisheit derzeit noch nichts träumen lasse. Jeder Determinismus, so lesen wir in philosophischen Wer-

[86]) Hume: Ess. on liberty und Inquir. VIII sct. 1.

[87]) Riehl: Philos. Krit. II, 2, 217.

[88]) Hebbel: Tagebuch II, S. 358, und ferner: „Der Mensch hat seinen Willen, das heißt er kann einwilligen ins Notwendige" l. c. I, 268.

[89]) Nietzsche: Der Glaube an Willensfreiheit ist ein Irrtum, alles Handeln ist Ergebnis gegenwärtiger und vergangener Einflüsse. Mensch. II, 1897, S. 36 und 63 ff. Unser Freiheitsgefühl beruht darauf, daß in uns ein starker Reiz den schwächeren unterdrückt. XII, 1, 44.

[90]) Spinoza: Ethik.

[91]) Ziehen: Physiologische Psychologie: „Für unser Freiheitsgefühl ist die Tatsache von Bedeutung, daß außer unseren aktuellen Vorstellungen auch unsere latenten Vorstellungen unser Handeln beeinflussen. Gerade weil uns die letzteren nicht direkt bekannt, weil sie unbewußt oder nicht psychisch sind, scheint uns unser eigenes Handeln allenthalben nicht einfach aus den Motivvorstellungen notwendig hervorgegangen und einfach ableitbar, sondern erscheint uns ‚frei'."

[92]) Wundt: Grundzüge der physiologischen Psychologie II, 577.



ken, werde durch die Erfahrung scheinbar widerlegt, aber jede Analyse der Freiheit werde dem Determinismus recht geben müssen. Die Freiheit sei nur ein Erlebnis, aber keine Erkenntnis. Wir glauben praktisch, daß wir frei sind, obgleich wir dies theoretisch nicht einsehen und nicht beweisen können.

Das Freiheitsbewußtsein unterliege vielfach dadurch Täuschungen, daß wir nicht im Zeitpunkte der Wahl und Entscheidung, sondern erst nachträglich über die einzelnen beteiligten Faktoren Reflexionen anstellen können, wobei wir auf Gedächtnis und Reproduktionstreue angewiesen seien, deren Verläßlichkeit oft zu wünschen übrig lasse[93]).

In der Literatur finden wir auch Erörterungen darüber, daß ein eventuelles Freiheitsgefühl für die Lösung des Problems, ob der Wille frei oder unfrei sei, ja auch für die Verantwortlichkeit des Individuums keine Bedeutung habe. Die Psychopathologie lehre, daß gerade bei ausgesprochenen Psychosen, so bei der Manie, bei der beginnenden Paralyse mit der Erleichterung assoziativer Vorgänge, mit der Erleichterung des Umsetzungsmechanismus: „Vorstellung, Wille und Tat“ auch ein erhöhtes Freiheitsgefühl parallel gehe, während die Erkrankung in Wirklichkeit doch jedenfalls eine Verminderung oder Aufhebung einer etwaigen Freiheit des Willens bedeuten würde.

Wir glauben und fühlen auch nicht, daß wir frei sind, entgegnet eine andere Gruppe von Philosophen, welche zum Teil im allgemeinen das Freiheitsgefühl an sich, zum Teil das Freiheitsgefühl für gewisse, nicht indifferente Handlungen negiert, oder welche in Abrede stellt, daß wir dieses Freiheitsurteil auch rücksichtlich der Handlungen anderer haben.

Die Verfechter der Lehre vom Freiheitsgefühle hingegen führen aus: Das Freiheitsgefühl sei ein wichtiger determinierender Faktor, der, so weit er im Volksbewußtsein enthalten sei, zu stützen und zu unterstützen sei. Wenn man auch im Strafrechte nicht mit den philosophischen, metaphysischen oder religiösen Anschauungen der Willensfreiheit oder Willensunfreiheit rechnen dürfe, so habe das Strafrecht anzuknüpfen an das volkstümliche Rechtsbewußtsein, daß es ein „Anders-Können“ und ein „Anders-

93) Fritsch: im Handbuche der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit 1907, VIII.



Wollen" im menschlichen Leben gebe. Mit dieser sozusagen volkstümlichen Lehre der Willensfreiheit könne, dürfe und solle der Gesetzgeber rechnen.

Der Paragraph, welcher die Zurechnungsfähigkeit regelt, treffe dadurch, daß vom Willen oder der Freiheit des Willens gesprochen werde, keine Entscheidung zu Gunsten des Indeterminismus, sondern diese Termini seien lediglich im Sinne des täglichen Lebens zu verstehen.

An Entgegnungen fehlt es selbstverständlich nicht. „Das wahre praktische Bedürfnis komme ohne eine wissenschaftliche Grundlage — nenne man es ruhig den ‚Anschluß an eine bestimmte wissenschaftliche Richtung' — nicht aus. Sonst fehle es an dem wichtigsten: „An Festigkeit und an Einheitlichkeit in der Rechtsanwendung." „Das Strafrecht kann sich nirgends in Widerspruch gegen ein Denkgesetz setzen. Wollen wir den Staat nicht als Vollstrecker eines überirdischen Willens ansehen, so muß — unbeschadet aller ethischen Glaubensbekenntnisse — der aus der Logik entnommene Beweis des Determinismus als überlegen gelten." [94])

Von anderer Seite wurde vorgeschlagen, der Streitfrage dadurch aus dem Wege zu gehen, daß man die Worte „Wille" oder „Freiheit des Willens" aus dem die Zurechnungsfähigkeit regelnden Paragraphen überhaupt weglasse und von der Einsicht in das Unrechtmäßige der Tat und der Fähigkeit spreche, dieser Einsicht gemäß zu handeln. Sofort aber hören wir von anderer Seite fragen, ob das Problem durch diese Umschreibung gelöst sei und ob die Versicherung, man habe durch diese Textierung jede Stellungnahme zur Frage des Determinismus und Indeterminismus vermieden, nicht eine Protestatio facto contraria sei. [Birkmeyer,[95]) Löffler[96])[97])].

---

[94]) Kohlrausch: „Sollen und Können."

[95]) v. Birkmeyer: Beiträge zur Kritik des Vorentwurfes 1910, S. 14 ff.

[96]) Löffler: Zeitschrift für österreichisches Strafrecht. (Berichte über die Diskussion in der österreichischen kriminalistischen Vereinigung) Hippel: a. a. O. und Gleispach: Der österreichische Strafgesetzentwurf und das Schuldproblem. Wien 1911.

[97]) Vgl. auch Gleispach: Der österreichische Strafgesetzentwurf und das Schuldproblem 1911.

Daher schlagen auch einige Autoren vor, aus der Lehre von der Zurechnung die Frage nach der Willensfreiheit zu verbannen. So wie Schleiermacher[98]) der Ethik den Rat erteilt habe, von der Frage der Freiheit und Unfreiheit ganz abzusehen, welchem Rate die deterministische Ethik gefolgt sei, so müßten den Gesetzgebern die Worte Feuerbachs zugerufen werden: „Freiheit des Willens! Gehören diese Worte der Metaphysik, für die der gemeine Verstand keine fixe Bedeutung hat und über deren Gehalt selbst Metaphysiker von Ruf sich streiten, in ein Gesetzbuch?"

Für die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit müsse eine Fassung gefunden werden, die weder der Sieg, noch die Niederlage der indeterministischen Weltanschauung zu berühren vermöge. (v. Liszt.)

v. Liszt ist der Anschauung, es dürfe das Seelenleben nicht in die elementaren Funktionen zerrissen werden. Die Zurechnungsfähigkeit setze voraus, daß die Psyche des Täters über den zur sozialen Vollwertigkeit erforderlichen Reichtum an Vorstellungen verfüge, daß die Verknüpfung der Vorstellungen in normaler Weise und mit normaler Geschwindigkeit erfolge, daß die Gefühlsbetonung der Vorstellungen und damit die motivierende Kraft der allgemeinen, rechtlichen, sittlichen, religiösen Normen den Erfordernissen eines geregelten Zusammenlebens der Menschen entspreche, daß Richtung und Stärke der Willensimpulse nichts wesentlich Abnormes biete. Fasse man in dieser Weise das Seelenleben des Verbrechers als unteilbare Einheit ins Auge, so ergebe sich als das Wesen der Zurechnungsfähigkeit: „Wer auf Motive in normaler Weise reagiert, ist zurechnungsfähig."

Die Zurechnungsfähigkeit entfalle mit jeder Störung des Seelenlebens, sei es im Gebiete des Vorstellens oder des Empfindens oder des Wollens, durch welche die Reaktion anormal, atypisch gestaltet werde. Normaler Inhalt und normal motivierende Kraft der Vorstellungen machen das Wesen der Zurechnungsfähigkeit aus.

Diese Fassung gewähre dem Gesetzgeber die erwünschte Möglichkeit, von jeder positiven Begriffsbestimmung gänzlich abzusehen, sich auf die Aufzählung der Umstände zu beschränken, durch welche die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen werde, und

---

[98]) Schleiermacher: Kritik der Sittenlehre, 2. Aufl. S. 8. und Rohland: Die Willensfreiheit und ihre Gegner, S. 57.



es liege dann die Aufgabe des Gesetzgebers nicht in der positiven Bestimmung der Zurechnungsfähigkeit, sondern in der Beschreibung derjenigen Zustände, welche ausnahmsweise die Zurechnungsfähigkeit als ausgeschlossen erscheinen lassen.

v. Liszt selbst verkennt nicht die Schwierigkeiten, welche durch seine Definition der Zurechnung entstehen. Was ist normale Reaktion? Wo ist der Maßstab, mit dem wir die Norm, das Motiv, die Bestimmbarkeit und die Reaktion messen? Wie weit reicht der Spielraum, der uns dabei vergönnt ist? Ist nicht jedes Verbrechen eine Abweichung von dem normalen Verhalten des Durchschnittsmenschen? Wie verhält es sich mit der Zurechnungsfähigkeit der unverbesserlichen Gewohnheitsverbrecher? usw. usw.

Der von v. Liszt vorgeschlagenen Definition der Zurechnungsfähigkeit wird unter anderem auch entgegengehalten, daß die Frage der Zurechnungsfähigkeit entschieden werden müsse, ehe auf die Strafe erkannt werden könne, und daß daher das Urteil über das Vorliegen oder Fehlen der Zurechnungsfähigkeit nicht durch den erst nachträglich sich abspielenden Vorgang, ob und in welchem Grade die bezweckte Wirksamkeit der Strafe versage, bestimmt werden könne. Auch übersehe v. Liszt, daß das Wesen der Strafe, als der praktischen Verwirklichung eines Urteiles, außer in Individualzwecken auch in der Erhöhung des Ansehens der verletzten Normen bestehe. Es werde von v. Liszt der Gedanke der Generalprävention außer Betracht gelassen, von deren Standpunkte aus man auch sagen könne, zurechnungsfähig, recte passiv straffähig sei derjenige, den man strafen müsse, damit die übrigen an den Ernst der Strafdrohung glauben[99]).

Mayer definiert die Zurechnungsfähigkeit als die Fähigkeit auf Motive in normaler Weise zu reagieren.

Forel[100]) wiederum legt auf die soziale Anpassungsfähigkeit besonderes Gewicht.

„Zurechnungsfähig im naturwissenschaftlichen Sinne ist jedes

---

[99]) Vgl. Zeitschrift für die gesamte Strafrechts-W. XVII. „Die strafrechtliche Zurechnung" S. 70 und ff. und XVIII, S. 229 und ff. (Replik), weiters die Entgegnungen von Löffler, Binding und Lammasch, ferner Liepmann: Einleitung in das Strafrecht S. 97 und Janka: „Die Grundlagen der Strafschuld" S. 58.

[100]) Forel: Über die Zurechnungsfähigkeit des normalen Menschen 1901.



normale, adäquat angepaßte Glied einer solidarischen Gemeinschaft. Handelt es antisozial, so ist es Pflicht der anderen Glieder der Gemeinschaft, dieses schädliche Glied unschädlich zu machen."

„Der Mensch ist um so zurechnungsfähiger, je feiner, plastischer und adäquater anpassungsfähig er ist." Die Zurechnungsfähigkeit des Menschen, naturwissenschaftlich genommen, erfordere also durchaus keine wirkliche oder absolute Willensfreiheit, sondern nur eine möglichst feine, komplizierte Anpaßbarkeit, ganz besonders an die sozialen Notwendigkeiten. Der „freieste Mensch" sei der anpassungsfähigste und zugleich der zurechnungsfähigste Mensch. Er könne sich in allen Lagen zurecht finden, an alle Menschen, Umstände und Sitten leicht anpassen.

Tarde bezeichnet die Normalität als similitude sociale.

Stammler[101]) erblickt in der „subjektiven Möglichkeit, den Inhalt seiner Vorstellungen mit demjenigen der Vorstellungen anderer Menschen zu vergleichen und danach zu richten", das Wesen der Zurechnungsfähigkeit. Dem wird entgegnet, daß die Möglichkeit einer Verständigung oder Vergleichung trotz hochgradiger Störung der Verstandestätigkeit gegeben sein und umgekehrt wiederum auch innerhalb der Breite der Geistesgesundheit fehlen könne. Der Trugschluß stecke in den Worten „anderer Menschen". Es sei klar, daß der Leiter einer Irrenanstalt nicht deshalb unzurechnungsfähig sei, weil es ihm völlig unmöglich sei, seine Vorstellungen nach denjenigen seiner Pfleglinge zu richten. Auch berücksichtige Stammler das Vorstellungsleben zu einseitig.

Nach Simmel[102]) ist ein Individuum zurechnungsfähig, wenn die strafende Reaktion auf seine Tat den Zweck der Strafe erreicht, gleichgültig, ob dieser Zweck in Besserung, Abschreckung oder worin immer bestehe. Derjenige sei frei, den man mit Erfolg verantwortlich machen könne. Simmel erblickt daher in der Freiheit denjenigen Zustand, in welchem ein gewisses Strafmaß wirksam und für die Zukunft nützlich sei, und in der Zurechnungsfähigkeit diejenige Beschaffenheit, welche die Strafe wirksam und zweckmäßig erscheinen lasse.

---

[101]) Stammler: Das Recht der Schuldverhältnisse in seinen allgemeinen Lehren. Studien zum bürgerlichen Gesetzbuche für das Deutsche Reich 1897, S. 15 ff., und Liepmann, a. a. O. S. 95.

[102]) G. Simmel: Einleitung in die Moralwissenschaft.



van Calker sucht die Grundlage der Zurechnungsfähigkeit in der Möglichkeit des Bewußtseins der Pflichtwidrigkeit.

Liepmann nimmt Unzurechnungsfähigkeit an, wenn infolge mangelnder Entwicklungsreife oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit der seelische Gemütszustand des Täters wesentlich abweicht von dem abstrakten Durchschnittsverhalten der Angehörigen einer jeweiligen Kultur [103]).

Merkel identifiziert „Zurechnungsfähigkeit" mit der „Macht, wirksam zu werden nach eigenem Maße". [104])

Endlich erblicken einige Autoren das Wesen der Zurechnungsfähigkeit in der Beschaffenheit der Personen, welche es ermöglicht,

---

[103]) Liepmann führt aus: „Die Definition berührt sich eng mit der Auffassung der Zurechnungsfähigkeit als ‚normaler Bestimmbarkeit durch Motive'. Aber sie unterscheidet sich von ihr einmal dadurch, daß angegeben wird, durch welche Momente das ‚normale' Verhalten aufgehoben erscheint, und sie deckt zweitens eine Reihe von Fällen offenbarer Unzurechnungsfähigkeit, die sich für jene Auffassung nur schwer in diesem Sinne unterordnen lassen. Ich denke hiebei an Tatbestände, in welchen zwar durchaus normal auf die wirkenden Motive reagiert wird, diese selbst aber infolge von Wahnideen oder Ähnlichem krankhaft verfälscht sind. Hier liegt trotz normaler Bestimmbarkeit durch Motive Unzurechnungsfähigkeit vor."

[104]) Liepmann erwidert, diese Begriffsbestimmung versage bei zwei großen Gruppen offenbarer Unzurechnungsfähigkeit. Zu der ersten Gruppe gehören die beiden Krankheitsformen der Paranoia und Melancholie. Wenn derartige Kranke sich von einem Netz von Verfolgern umstellt glauben oder sich etwa durch eine ganze Reihe — ihrer Meinung nach beabsichtigter — gerichtlicher Fehlurteile in ihren „berechtigten Interessen" beeinträchtigt fühlen und nun entsprechende Verteidigungshandlungen vornehmen und so mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten, so enthielte diese Reaktion durchaus eine „Wirksamkeit nach eigenem Maße", eine „Betätigung ihrer geistigen Individualität." Wenn wir jene Personen trotzdem für unzurechnungsfähig ansehen, weil ihr Gesamtverhalten einer Kontrolle und Berichtigung durch die realen Vorgänge nicht mehr zugänglich sei, so ergebe sich daraus die Lückenhaftigkeit der Merkelschen Definition. Das gleiche gelte für die sogenannten Entwicklungshemmungen, für die Fälle von Imbezillität und leichterer Idiotie. Auch hier müsse man von einem Verhalten „nach Maßgabe der zurückgebliebenen geistigen Individualität" sprechen und, da diese Personen in den meisten Fällen auch rechtliche Unterscheidungsfähigkeit besitzen und im besonderen ein Bewußtsein des Unrechts der von ihnen angerichteten Taten haben, so sei vom Standpunkte Merkels aus ihre dennoch offenbare Unzurechnungsfähigkeit nicht zu begreifen.

daß die gegen sie verhängte Strafe auf sie oder doch wenigstens auf andere wirke. Wir sind damit unversehens wieder bei dem Probleme angelangt, welches im Anfange dieser Arbeit erörtert erscheint, nämlich, ob die Zurechnungsfähigkeit Schuld- oder Straffähigkeit sei.

Schließlich wurde, um allen diesen Schwierigkeiten zu entgehen, vorgeschlagen, von einer näheren Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit ganz abzusehen.

Der niederländische Entwurf vom Jahre 1881 texiert bereits in diesem Sinne:

> „Nicht strafbar ist, wer eine Handlung begeht, die ihm wegen mangelhafter Entwicklung oder krankhafter Störung seiner geistigen Tätigkeit nicht zugerechnet werden kann.“ [105])

v. Liszt hat dem russischen Gesetzgeber folgende Fassung vorgeschlagen:

> „Zur Schuld wird nicht zugerechnet eine Handlung, bei deren Begehung der Täter sich in einem die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zustande der Bewußtlosigkeit oder krankhaften Hemmung oder Störung der Geistestätigkeit befand.“

Es darf nun allerdings nicht verkannt werden, daß diese Fassung eigentlich einen Zirkel darstellt und eine Abwälzung der Aufgabe des Gesetzgebers auf die Schultern des Richters bedeute (Gretener), da die Begriffsbestimmung, statt im Gesetze vom Gesetzgeber zu erfolgen, erst in der Praxis vom Richter vorgenommen werden müßte. Die höchste Gerichtsinstanz werde, so wird entgegnet, die Erfordernisse festlegen müssen, wann eine Handlung wegen Geistesstörung oder Bewußtlosigkeit nicht zurechenbar sei. Im Wege der Interpretation verwandle sich dann in der Praxis die biologische Definition des Gesetzes in eine gemischte Methode. Indem wir dieses Problem erörtern, sind wir unversehens wieder beim ersten Probleme unserer Arbeit angelangt, dem Probleme, ob von einer Definition der Zurechnungsfähigkeit abgesehen werden könne oder nicht.

Πάντα ῥεῖ.

---

105) Vgl. Lilienthal, a. a. O. V. Teil, 2, S. 45 ff.



Praktische Ergebnisse aus unseren heutigen Anschauungen über die endokrine Tätigkeit des Eierstockes.

Von

Dr. Constantin J. Bucura,
Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie in Wien.

Die subjektiven Beschwerden der Klimax, ganz besonders des künstlichen Klimakteriums, veranlaßten Chrobak, der Frage der „Ausfallserscheinungen" näherzutreten. Experimentell ließ er die Frage durch Knauer angehen. Und Knauer hat auch als erster gezeigt, daß man — im Tierexperiment — alle Kastrationsfolgen vermeiden kann, wenn man nach Entfernung der Ovarien entweder dieselben Organe oder solche anderer Individuen an eine andere Körperstelle mit Erfolg einpflanzt. Chrobak selbst aber ging die Frage schon 1889 vom therapeutischen Standpunkt an; er wollte versuchen, die subjektiven Beschwerden des natürlichen und künstlichen Wechsels zu heilen. Durch innerliche Verabfolgung von Eierstocksubstanz in Form von Tabletten zu 0·2 Trockensubstanz, zwei bis acht Stück täglich, gelang es ihm auch tatsächlich zu zeigen, daß man durch diese gänzlich unschädliche und gut verträgliche Medikation imstande ist, die sogenannten Ausfallserscheinungen, wenigstens temporär während des Einnehmens des Eierstockpräparates, zum Schwinden zu bringen oder wenigstens zu lindern.

Unabhängig von Chrobak hat Mainzer ebenfalls Eierstocksubstanzen innerlich verabfolgt, und zwar sowohl bei klimakterischen Beschwerden als auch bei Amenorrhöe infolge Hypoplasie der Eierstöcke.

Nach diesen ersten Berichten und Erfolgen häuften sich die Mitteilungen von Versuchen über Verabfolgung von Eierstockpräparaten zu therapeutischen Zwecken (Fedeli, Jacobs und

Touvenaint, Jayle, Landau, Martin, Mekertschiantz, Mond, Muret, Seligmann u. v. a.).

Die Indikationsstellung deckte sich mehr minder mit der jeweiligen Anschauung über die innere Sekretion der Eierstöcke. Anfangs beschränkte man sich auf die Fälle von Fehlen oder sichtlicher Verminderung der inneren Funktion der Eierstöcke (Klimakterium, Amenorrhöe); später wurden in das Bereich der Eierstocktherapie auch andere Erkrankungen herangezogen, so die Chlorose, Dysmenorrhöe, Adipositas; ja es wurden dann die disparatesten Krankheiten mit Eierstocksubstanz behandelt, zum Teil ohne tiefere Begründung, mehr experimenti causa, zum Teil allerdings auf Grund mehr minder gut fundierter Hypothesen, so beispielsweise die Hyperemesis, Osteomalacie, manche Hautkrankheiten u. a. m.

Je mehr die Indikationsstellung erweitert wurde, desto häufiger wurden die Mitteilungen über Mißerfolge. Dies braucht einen wohl nicht zu wundern. Auf den ersten Blick unverständlicher ist aber die Tatsache, daß auch in klassischen Fällen von „Ausfallserscheinungen" die Eierstocktherapie nicht selten versagt. So im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß approximativ 50% der Fälle von natürlichem oder künstlichem Klimax auf Eierstockpräparate günstig reagieren; die übrigen scheinen ganz unbeeinflußt zu bleiben. Diese Erscheinung geht bei genauer Durchsicht auch aus der Literatur hervor. Viel deutlicher sieht man die Mißerfolge bei Erkundigungen in der Praxis. Hier hört man zu oft einen großen Skeptizismus über die Wirkung der Eierstockpräparate und eine gewisse Resigniertheit wegen Unbeeinflußbarkeit der Ausfallserscheinungen.

In gar keinem Einklange mit der Häufigkeit und Schwere der klimakterischen Beschwerden steht schließlich, wie ich durch entsprechendes Ausholen einiger Fabrikationsstellen erfahre, der Konsum an Eierstockpräparaten. Die Schuld an der verhältnismäßig selteneren Verschreibung kann nicht in der Unkenntnis des Präparates gelegen sein, sondern an zu oft beobachteten Mißerfolgen dieser kostspieligen Therapie.

Nun stehen meine eigenen Erfahrungen über die Wirkung der Eierstockpräparate, speziell in der klassischen Indikationsstellung für Ausfallserscheinungen, nicht ganz im Einklang mit den wenig ermutigenden allgemeinen Erfahrungen. Ich habe in dieser Indikationsstellung allerdings auch, aber verhältnismäßig selten, ein



Versagen der verordneten Eierstockpräparate beobachtet. Nachdem ich anfangs von speziellen Präparaten gute Wirkungen gesehen, wechselte ich das Medikament nicht mehr. Zu diesem Konservatismus wurde ich durch sichtliche Mißerfolge veranlaßt, die ich bei vorübergehenden Versuchen mit Präparaten anderer Fabrikationsstellen erleben mußte.

Diese Beobachtung in den eigenen Fällen führte mich zu der Überzeugung, daß die Mißerfolge, die bei der Eierstocktherapie nicht gar selten verzeichnet werden, weniger auf Unrichtigkeit unserer Annahmen bei der Indikationsstellung beruhen; der Hauptursache nach beruhen sie augenscheinlich im Präparat selbst.

Ein kritischer Vergleich der Fabrikationsweise der einzelnen Präparate ist schon deshalb ausgeschlossen, weil nähere Angaben über die Verarbeitung der Eierstöcke nur von sehr wenigen Fabriken, hier allerdings in zuvorkommender und ziemlich ausführlicher Weise, zu erhalten sind; andere hüllen sich auf diesbezügliche Anfragen in Stillschweigen; andere wieder schützen Fabrikationsgeheimnis, fabrikationstechnische Gründe vor. Eines fiel mir allerdings auf. Von denjenigen Fabrikationsstellen, mit deren Präparaten ich durchwegs gute Erfahrungen gemacht hatte (die Fabrikationsstelle wußte dies in keinem Falle, da ich hievon weder privat der Fabrikationsstelle noch in irgend einer Veröffentlichung Mitteilung gemacht habe), erhielt ich fast ausnahmslos, wohl vertraulich, genaueren Bericht über die Herstellungsart. Allerdings interessierte mich das rein technische Verfahren weniger. Meine Anfragen bezogen sich hauptsächlich auf das Tiermaterial, auf die Länge der Zeit, die von der Entnahme der Organe bis zu deren Verarbeitung gemeiniglich verstreicht und auf Angabe bloß in groben Zügen der weiteren Verarbeitung.

Um die Momente, welche bei der Herstellung von Eierstockpräparaten von Wichtigkeit sind und berücksichtigt werden müssen, festzulegen, ist es notwendig, in kurzen Zügen auf die **Physiologie** des Eierstockes und auf die mutmaßliche Hormonbildung im Eierstock zurückzugreifen. Dies soll nur so weit geschehen, als es für das Verständnis der hier interessierenden Tatsachen erforderlich ist.

Das reine Hormon des Ovars kennen wir heute noch nicht. Mit verschiedenen Eierstockextrakten wurden allerdings Wirkungen

erzielt, die mutmaßen lassen, daß in demselben die wirksame Eierstocksubstanz enthalten sein dürfte (Adler, Bell, Bucura, Fellner, Gambarow, Iscovesco, Lambert, Neumann und Herrmann, Ott und Scott, Schickele u. a.), doch handelt es sich bei all diesen Experimenten um Verwendung von Extrakten, Lipoiden, Preßsäften und Aufschwemmungen, in denen, neben den mutmaßlichen Hormonen, zweifelsohne auch andere nicht indifferente Stoffe enthalten sind, die dem Hormon vielleicht ähnliche, vielleicht disparate, uns jedenfalls völlig unbekannte Wirkungen äußern werden, so daß in der Deutung dieser Resultate die äußerste Vorsicht und Skepsis geboten erscheint. Auch über das Pentaminodiphosphatid Hermanns, welches, aus dem Corpus luteum und der Plazenta gewonnen, intravenös injiziert, in einigen Fällen Schwellung und Hyperämie des Uterus und wässerige Sekretion der Brustdrüsen sowie Umänderung des Brunstzyklus zeitigte, läßt sich derzeit noch kein abschließendes Urteil fällen, denn die Experimente sind, soweit mir wenigstens bekannt, noch zu wenig zahlreich und nicht immer eindeutig; außerdem sind wir, wenn wir es zuwege bringen, mit einem Präparat brunstähnliche Erscheinungen hervorzurufen, noch lange nicht berechtigt, strikte zu behaupten, daß dieser Körper tatsächlich auch das reine Eierstockhormon sei.

Wenn wir auch das Eierstockhormon heute noch nicht kennen, so heißt dies sicherlich nicht, daß wir deshalb auf die Eierstocktherapie verzichten müssen oder daß dieselbe keine wissenschaftliche Berechtigung habe. Wir haben Erfolge mit derselben zu verzeichnen, unverkennbare Erfolge, wenn auch nicht ganz regelmäßige. Doch auch der größte Teil der übrigen Organotherapie arbeitet mit unbekannten Hormonen; denn dort, wo wir, wie beispielsweise beim Adrenalin, wohl charakterisierte, auch synthetisch herstellbare Körper haben, wissen wir nicht, ob diese Körper als solche tatsächlich das eigentliche Hormon bedeuten, und dort, wo wir große Erfolge von der Drüsensubstanz, wie beispielsweise bei der Schilddrüse, zu verzeichnen haben, wissen wir nicht, welcher und wo der eigentliche aktive Körper ist.

Das reine Eierstockhormon kennen wir heute nicht. Aus der Physiologie des Eierstockes und des übrigen weiblichen Genitales sind wir aber wenigstens in der Lage zu erkennen, wann und vermutlich auch wo dieses Hormon produziert wird. Aus unseren physiologischen Kenntnissen und Schlußfolgerungen lassen sich auch



Anhaltspunkte gewinnen zur Beantwortung von Fragen, die bei der Herstellung von Eierstockpräparaten von Wichtigkeit sind.

Der Einfluß der Eierstöcke auf das Individuum zeigt sich, ganz abgesehen von seiner Aufgabe der Eiproduktion, hauptsächlich in Erhaltung der Brunst, bzw. Menstruation, und des ganzen Genitales in seinem funktionstüchtigen Ernährungszustande, in der Regulierung des Stoffwechsels und in ebenfalls regulierender Beeinflussung des vegetativen Nervensystems. Dies sind wenigstens die Erscheinungen, die wir aus dem Entfall der Keimdrüsen (Kastration) kennen. Außerdem kommt dem Eierstock noch eine Einflußnahme auf die Geschlechtscharaktere zu; zwar sicherlich nicht derart, wie Steinach er experimentell bewiesen haben will, daß die Keimdrüse das Geschlecht so bestimmt, daß man imstande ist, durch Austausch der Keimdrüsen in jugendlichem Alter das Geschlecht willkürlich zu ändern, sondern in der Weise, daß — wie wir es schon längst aus Kastrationsversuchen wissen, es auch theoretisch erschließen und feststellen konnten und wie es schließlich auch Steinachs Experimente, wenn man aus ihnen nur die berechtigten Schlüsse zieht, dartun — einige Geschlechtscharaktere zu ihrer Vollentwicklung einer funktionsfähigen homologen Keimdrüse bedürfen.

Der Beweis, daß diese Funktionen des Ovars nicht nur auf direkte Nerveneinflüsse, vielmehr in der Hauptsache auf Abgabe eines spezifischen inneren Sekretes, eines Hormons, beruht, ist heute trotz gelegentlich noch auftauchender gegenteiliger Meinung (Ricker und Dahlmann u. a.) mit absoluter Sicherheit gegeben.

Die Folgen der Kastration an und für sich ließen allerdings auch andere Erklärungen zu, als allein durch den Wegfall der inneren Sekretion bedingt zu sein. Doch die Tatsache, daß diese Folgen durch Einpflanzung derselben Eierstöcke an einer anderen, von ihrem primären Sitz entfernten Körperstelle (autoplastische Transplantation) oder durch Überpflanzung von Eierstöcken auf ein kastriertes anderes, aber derselben Spezies angehörendes Individuum (homoioplastische Transplantation), schließlich durch Überpflanzung von Eierstöcken auf ein kastriertes Individuum einer anderen Tierspezies (heteroplastische Transplantation) sich gar nicht bemerkbar machen, u. zw. nicht nur schon zu einer Zeit, wo weder Vaskularisation noch die eventuelle Regeneration von Nerven vollzogen sein kann, sondern auch in solchen Fällen, wo die überpflanzte Keim-

drüse gar nicht einwächst, vielmehr nur als Fremdkörper im neuen Wirte verbleibt und trotzdem, solange sie noch „lebend" ist, die Kastrationsfolgen aufhält (derartige Fälle konnte ich selbst mehrmals beobachten), beweist einwandfrei, daß diese Wirkung der Eierstöcke nur durch Stoffe bedingt sein kann, die direkt in die Körpersäfte übergehen, also durch ein „inneres Sekret", durch ein spezifisches Hormon. Und derartige Transplantationen wurden nicht nur beim Tiere durchgeführt, sondern auch beim Menschen mit Erfolg erprobt. Ein weiterer Beweis der Hormonwirkung der Eierstöcke ist die oben erwähnte gänzliche Beeinflussung der vasomotorischen und im Stoffwechsel sich zeigenden Folgen der Kastration durch Einverleibung von Ovarialsubstanz.

Zur Beurteilung der Beeinflussung der Kastrationsfolgen durch Transplantation oder durch Verabfolgung von Eierstockpräparaten ist es aber unerläßlich, die Folgen der Kastration genau zu kennen und dieselben von physiologischen, normalen Zuständen verläßlich auseinanderzuhalten, um nicht, wie dies nicht gar zu selten geschieht, normale Variationen und der Tierspezies, mit der experimentiert wird, physiologischerweise zukommende Erscheinungen, wie beispielsweise das schwer zu deutende psychische Verhalten, als Folge des Experimentes anzusprechen.

Zum Studium der Kastrationsfolgen dürfen eigentlich nur die Erscheinungen nach der operativen Kastration verwertet werden. Alle anderen Arten von Mangel und „Hypofunktion" der Keimdrüsen sind unverläßlich insoferne, als wir dieselben erst aus unserer Kenntnis der wirklichen Kastrationsfolgen zu bewerten lernen. Der umgekehrte Weg kann zu Fehlschlüssen führen. Die Folgen der weiblichen Kastration kennen wir eigentlich nur aus Tierversuchen, da die operative Entfernung der Keimdrüsen beim Weibe zu therapeutischen Zwecken im allgemeinen erst im Alter nach der Pubertät vorgenommen wird, und zu dieser Zeit die Folgen viel geringer sind als vor der Geschlechtsreife.

Nach Entfernung der Eierstöcke atrophieren die ableitenden Geschlechtswege, bzw. gelangen nach Frühkastration gar nicht zur Vollentwicklung. Bei der Spätkastration wird am frühesten die Veränderung am Uterus sichtbar, deren Muskularis rasch abnimmt. Die Scheide wird unelastisch, der Introitus verengt sich. Später schwindet das Fett der großen Labien und die Vulva flacht sich ab. Die Erscheinungen der Menstruation und Brunst schwinden immer,



ebenso die „Menstruationswelle" (Altertum, Bucura, Hegar, Keller, Mandl und Bürger, Martin, Sellheim u. a. m.). Die Frühkastration verhindert die Fortentwicklung der Brüste; die Spätkastration dürfte dagegen auf die Mamma keinen direkten Einfluß haben. Die Haut reagiert hauptsächlich bei Frühkastration mit Pigmentverlust. Die Frühkastration scheint die Körper- und Gesichtsbehaarung in ihrer Entwicklung zu hemmen; die Spätkastration dagegen dürfte ohne Einfluß auf dieselbe sein (Delbet, Hegar, Moebius u. a.) Am Skelett sollen bei Frühkastration die Epiphysenfugen länger offen bleiben und dementsprechend alle Knochen, ganz besonders aber die Röhrenknochen, ein stärkeres Längenwachstum aufweisen (Sellheim, Tandler und Gross.) Auch die Spätkastration hat einen Einfluß auf den Knochenstoffwechsel, wie wir durch die therapeutischen Erfolge der Kastration bei Osteomalacie (Fehling) wissen. Veränderungen der Stimme sind nach Entfernung der Eierstöcke nicht zu verzeichnen (Bucura, Delbet, Moebius); doch liegen auch gegenteilige Angaben vor, wie Tiefer- und Stärkerwerden der Stimme. (Bottermund, Mouré.) Die Kastration des Weibes hat weiter zur Folge: Vergrößerung der Schilddrüse, Persistenz der Thymus, Atrophie der Zirbeldrüse, Hypertrophie der Hypophyse und der Nebennieren. (Tandler und Gross, Biach und Hulles, Fischera, Schenk u. a.) Ein fast regelmäßig auftretendes Symptom nach Spätkastration sind beim Menschen die schon erwähnten neurovaskulären Störungen, die als Ausfallserscheinungen schlechtweg bezeichnet werden und auch in der natürlichen Klimax mehr minder regelmäßig auftreten. Dieselben sind plötzliches Hitzegefühl, Hitzewallungen zum Kopf, Schweißausbruch, Angstzustände, Herzklopfen, Beklemmungen, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen u. a. Der Geschlechtstrieb verhält sich nach Kastration verschieden je nach Alter und verschieden bei Mensch und Tier. Ob früh oder spät kastriert, verliert das weibliche Tier mit der Brunst den Geschlechtstrieb restlos (eigene Erfahrung an Kaninchen). Über das Verhalten des Geschlechtstriebes nach Frühkastration der Frau besitzen wir keine Erfahrung; bei Spätkastration bleibt er in der Überzahl (ich sah keinen gegenteiligen Fall) erhalten. Die Befunde der Stoffwechselveränderungen nach Kastration sind im allgemeinen wenig eindeutig und noch widersprechend. Geistesstörungen nach Kastration wurden von verschiedenen Autoren berichtet; wir pflichten



aber Kammerer, wenigstens was die Frau betrifft, vollständig bei, wenn er für Mann und Frau zusammenfaßt, daß die Entfernung der Keimdrüsen den Geisteszustand kaum je beeinflußt.

Das für uns Wichtige ist nun, daß alle obigen Folgen der Kastration ausbleiben, wenn man die entfernten Keimdrüsen derart ersetzt, daß man entweder die exstirpierte an einer anderen Körperstelle einpflanzt oder aber durch solche eines anderen Tieres derselben, eventuell auch einer fremden Tierspezies austauscht. Und, wie schon erwähnt, bleiben die Kastrationsfolgen auch aus, wenn das Transplantat nicht einheilt; dann allerdings nur so lange, als noch „lebendes" Gewebe des Transplantates vorhanden ist; erst nach völliger Resorption des implantierten, nichteingeheilten Organes treten die Kastrationsveränderungen in Erscheinung. (Bucura.) Diese schon oben angedeutete Tatsache ist sowohl als Beweis der Hormonwirkung als auch für die Organotherapie von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Die Autotransplantation der Eierstöcke hat zum erstenmal Knauer ausgeführt. In der Folgezeit wurden Knauers Befunde bestätigt und erweitert durch Grigorieff, Ribbert, Rubinstein, Herlitzka, Halban, Basso, Marshall und Jolly, Higuchi, Castle und Phillips, Mc. Illroy u. v. a.

Die homoioplastische Ovarientransplantation wurde ebenfalls zuerst von Knauer versucht, doch war die Dauer der Erhaltung der gesunden Eierstöcke eine beschränkte. Später führte dieselbe aus: Fisch, Foà, Mc. Cone, Basso, Lukaschewitsch, Magnus u. a. m.

Die heteroplastische Ovarientransplantation gelang zur Beantwortung der Frage, ob artfremde Ovarien die Kastrationsatrophie aufhalten können, mit positivem Resultat, Bucura 1907. Die Einpflanzung artfremder Eierstöcke haben zwar schon früher Arendt, Mc. Cone, Lukaschewitsch und Basso ausgeführt, doch entweder mit negativem Resultat oder aber zur Beantwortung ganz anderer nicht hiehergehöriger Fragen. Nach Bucura gelang die heteroplastische Eierstocktransplantation auch Carmichel, Marshall und Jolly u. a.

Über zum Teil gelungene Ovarientransplantation beim Menschen berichten Cramer, Croom, Davidsohn, Dudley, Engel, Francke, Glass, Kayser, Mauclaire, Mooris. Pankov, Tuffier, Sauvé u. a.

Von den übrigen Transplantationsversuchen seien noch die wichtigsten von Überpflanzung heterosexueller Keimdrüsen erwähnt, wenigstens insoweit sie zu greifbaren Resultaten geführt haben. Foges Transplantationen von Hoden auf junge Hennen gaben beispielsweise keine eindeutigen Resultate. Bucura überpflanzte Hoden auf kastrierte Häsinnen.



ohne daß die heterologen Keimdrüsen, die Spermatogenese aufwiesen, die Kastrationsatrophie des Genitales aufhalten konnten; doch wiesen die kastrierten Häsinnen mit implantierten Hoden eine geringere Körpergewichtszunahme auf als die nur kastrierten Kontrolltiere, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß auch die heterologen Keimdrüsen durch ihre Hormone auf den Stoffwechsel von Einfluß seien. Steinach experimentierte an ganz jungen Tieren und will durch Umtausch der Keimdrüsen einen völligen Wechsel des Geschlechtes des Tieres erzielt haben, sowohl in somatischer als auch in psychischer Beziehung. Soweit man in diese Experimente durch Demonstrationen, Publikationen und durch einige Berichte in der Tagespresse Einsicht gewinnen kann, geht Steinach in seinen Schlußfolgerungen viel zu weit. Die Schlüsse, die er zieht, sind durch die Resultate seiner Experimente nicht berechtigt. Was Steinachs schöne Versuche aber tatsächlich dartun, ist nichts anderes als das, was wir schon längst theoretisch annehmen mußten, daß nämlich einige in der Jugend „latente" Geschlechtsmerkmale erst durch die gleichgeschlechtliche Keimdrüse zur Vollentwicklung angefacht werden, beziehungsweise durch das Fehlen der Keimdrüse in ihrer Entwicklung gehemmt sind. Steinach erzielte durch Umtausch der Keimdrüsen im zartesten Alter die Beeinflussung höchstens vereinzelter Geschlechtsmerkmale, nicht aber einen Wechsel der Geschlechter; das Geschlecht ist wohl schon zeitlicher fixiert, als daß es durch Keimdrüsenhormone post partum umgewandelt werden könnte. Steinachs Versuche sollten in größerem Maßstabe streng kritisch nachgeprüft werden; dann wird es sich erst einwandfrei feststellen und umgrenzen lassen, was bei den Resultaten einfache Kastrationsfolge, was Einfluß der ausgetauschten Keimdrüse, schließlich wie viel Zufall, was normale Variation, was auch ohne Transplantation vorkommende heterosexuelle Geschlechtsmerkmale sind.

Die Transplantationsexperimente lehren uns also, daß sämtliche Folgen, die der Organismus durch den Ausfall der Keimdrüsen, also auch durch deren Hypofunktion erleidet, durch Einpflanzung von Eierstöcken beseitigt, bzw. verhütet werden können, mit Einschluß, entsprechend den seinerzeitigen Experimenten Halbans an Affen und den neueren Erfahrungen bei der Transplantation beim Menschen, der Menstruation. Dieselben Resultate müßte man bei zweckentsprechenden Präparaten auch durch die Organotherapie erreichen können. Weiters lehren uns die Transplantationsversuche, daß die Hormonwirkung der Eierstöcke verschieden ist von denjenigen des Hodens, daß also nur durch die gleichgeschlechtliche Keimdrüse, bzw. durch deren Trockensubstanz, die Folgen der Kastration aufgehoben werden können. Auch



scheint das Hormon nicht streng artspezifisch zu sein; dies beweist wenigstens die erfolgreiche heteroplastische Transplantation, die allerdings schwerer als die homoioplastische und noch viel schwerer als die autoplastische, aber immerhin zweifellos gelingt.

Eine weitere, für unser Thema sehr wichtige biologische Frage, die ebenfalls experimentell verschiedentlich angegangen worden ist, ist die Bildungsstätte des Eierstockhormons. In Frage kommen heute das Corpus luteum, die „interstitielle Drüse“ und der Follikelapparat. Ich selbst trat auf Grund von eigenen Experimenten schon 1907 für den Follikel ein und änderte meine Auffassung seit damals nicht, trotz der vielen Experimente und Arbeiten, die mit mehr weniger Berechtigung das Corpus luteum oder die „interstitielle Drüse“ als einzigen Ort der Hormonbildung hinstellten. Zu meiner Auffassung hatten mich vor allem meine eigenen Versuche an Kaninchen geführt, bei denen sich zeigte, daß die Erhaltung von Follikel allein, ohne Corpus luteum und ohne interstitielle Drüse, im Transplantat genügt, um die Kastrationsatrophie des Uterus aufzuhalten. Doch auch andere Erwägungen bestärkten mich in dieser Auffassung.

Eine Hormonwirkung der Eierstöcke muß mit Recht schon beim Embryo und Fötus angenommen werden, und zwar vom anfänglichen Beginn der Entwicklung; und da gibt es wohl nur Follikelepithel im Ovar. Erst in einem viel späteren Stadium, nachdem sich die Follikel gebildet haben, kann beim Menschen die Rede von einer „interstitiellen Drüse“ sein, die sich ja aus den Thekazellen entwickelt, bzw. nichts anderes als Thekazellen ist. Wenn auch die Möglichkeit, daß sich eine „interstitielle Drüse“ bildet, vom Moment an, wo die Follikelatresie beginnt, gegeben ist, so findet man eine ausgesprochene „interstitielle Drüse“, wie fast durchwegs in der Literatur zugegeben wird und ich mich selbst bei Durchsicht nicht weniger Ovarien von Föten und Neugeborenen überzeugen konnte, äußerst selten. Hüten muß man sich allerdings, chromaffines Gewebe und ähnliche Gewebselemente, die speziell in Fötalovarien kein seltener Befund sind, für „interstitielle Drüse“ zu halten. Und diese Inkonstanz der „interstitiellen Drüse“ sowohl im Fötalovarium als auch im Eierstocke des Erwachsenen, spricht nach unserer Auffassung auch gegen die Annahme derselben als Hormonbildungsstätte. Und auch die „Pubertätsdrüse“, wie Stei-



nach die interstitielle Drüse benennt, beweist in keiner Weise die Hormonbildung in diesen Zellen; denn erstens werden dort, wo interstitielle Drüse sich vorfindet, auch Follikel entweder noch vorhanden sein, oder aber vor nicht langer Zeit vorhanden gewesen sein, da, soweit wir heute unterrichtet sind, die interstitiellen Zellen sich aus den Thekazellen der Follikel entwickeln; und zweitens würde auch ein zufälliges Fehlen von Follikeln keinen Beweis ergeben, daß das Hormon tatsächlich in den interstitiellen Zellen gebildet wird, denn sie können immer noch nur ein Depot darstellen, das mit seinem Vorrat lange auskommt (s. u.). Doch möchte ich nach meinen Erfahrungen gar nicht bezweifeln, daß dort, wo eine Eierstockhormonwirkung mit Recht angenommen wird, sich auch Follikel in irgend einem Stadium der Entwicklung vorfinden werden, denn ohne Follikel gibt es weder ein Corpus luteum noch interstitielle Zellen. Läßt man aber die „interstitielle Drüse" beim Menschen als hormonbildendes Organ nicht gelten, so bleibt für die Zeit von dem Entwicklungsbeginn des weiblichen Individuums bis zur Pubertät kein anderes Gebilde übrig, das diese Funktion haben könnte, als der Follikel selbst. Dies ist meines Erachtens ein sehr gewichtiger Grund, der für den Follikel als hormonbildendes Organ spricht. Alle Gegenbeweise, die der Corpus luteum-Theorie entgegengestellt wurden, sollen hier nicht angeführt werden. Eine Anzahl hievon hat L. Fränkel widerlegt und die Wirkung des Corpus luteum auf Schwangerschaft, Brunst und Menstruation steht heute fest. Nur ist damit noch nicht gesagt, daß die Hormonbildungsstätte das Corpus luteum primär und ganz allein sein muß. Hauptsächlich gegen letztere Auffassung, daß nämlich das Hormon erst und nur im Corpus luteum gebildet wird, spricht der Umstand, daß man bei dieser Theorie auf eine Ovarialhormonwirkung bis zur Pubertät, d. h. bis zur ersten Corpora luteum-Bildung, verzichten müßte. Allerdings finden sich Corpus lutea vereinzelt auch bei Kindern und Neugeborenen; das sind aber Seltenheiten, die nicht als physiologisches Vorkommnis gelten können. Es ist, wie schon erwähnt, also nur der Follikel, bzw. seine Bestandteile, die vom Beginn des Individuums da sind, bis zu der Zeit, wo die Hormonwirkung erlischt. Deshalb ist es wohl auch naheliegend, den Follikel als Hormonbildungsstätte anzusehen. Wenn dem so ist, so erklärt sich das Infunktiontreten des Corpus luteum ungezwungen folgendermaßen: Der Follikel beherbergt das reifende Ei und neben

ihm die das Eierstockhormon bildenden Zellen; beim Follikelsprung entleert sich das Ei mit den ihm zukommenden Nebengebilden; im Follikel bleibt nur der innersekretorische Teil zurück, welcher hypertrophiert und jetzt in erhöhtem Maße Hormon produziert. Nach dieser Auffassung würde die Corpus luteum-Theorie zum großen Teil recht behalten, obwohl der Follikel die eigentliche Drüse mit innerer Sekretion des Eierstockes wäre und das Corpus luteum nur den innersekretorischen Teil des Follikels darstellt, welcher Teil vor seinem Zugrundegehen allein geblieben, seine Funktion, vielleicht in potenziertem Maße, ausüben wird. Somit wäre die Wirkung des Corpus luteum keine spezifische, sondern nur eine quantitativ verschiedene Follikelwirkung. Und dies stimmt mit den Beobachtungen und Feststellungen überein. Schon im Fötalleben ab ovo und in der Kindheit nehmen wir eine sukzessive Einwirkung der Keimdrüsenhormone auf den Gesamtorganismus an; hier wird das Hormon gleichmäßig vom Follikelepithel abgegeben. In der Pubertät schließen wir infolge der rascheren Ausreifung der Geschlechtscharaktere auf eine erhöhte Hormonwirkung; derselben erhöhten Hormonwirkung muß auch eine verstärkte Produktion entsprechen, die durch die Ausreifung des Eierstocks und durch die einen höheren Grad der Reife erreichenden Follikel zustande kommt.

So lange der Follikel im kindlichen Eierstock nur als solcher das Hormon liefert, ist die Produktion eine konstante, aber geringere, die nur die allmähliche Fortentwicklung der fötalen und kindlichen Geschlechtscharaktere begünstigt. Die stärkere Ausreifung der Follikel knapp vor der Pubertät bedingt stärkere Hormonabgabe und mit ihr eine raschere Entwicklung des Genitales und einiger Geschlechtsmerkmale. Im Momente aber, wo der Follikel das Ei abstößt und seinen Inhalt bloß sein innersekretorischer Anteil bildet, der dann proliferiert, wächst, und so vielleicht eine viel größere Menge Hormon produzieren kann, tritt die Hormonwirkung noch offensichtlicher in Erscheinung: rasches Ausreifen der Geschlechtscharaktere in der Pubertät, Menstruation, erhöhter Geschlechtstrieb. Das Wesentliche in der Pubertät und im geschlechtsreifen Alter ist also die stärkere Hormonproduktion, nicht das Corpus luteum, denn dieselben Erscheinungen werden auch ohne Corpus luteum, bloß durch die stärkere Hormonwirkung des weiter ausreifenden Follikels bedingt. Das Corpus luteum ist nicht unumgänglich not-



wendig, wie die Verhältnisse bei denjenigen Tieren beweisen, wo der Follikelsprung erst sub coitu, also während oder besser gesagt, nach der eigentlichen Brunst erfolgt, wo also das Corpus luteum nicht das auslösende Moment der Brunst sein kann. Warum aber in der Kindheit, wo ebenfalls eine solche Summation eintreten kann, eine Menstruation außer in pathologischen Fällen nicht eintritt, wird wohl seine Ursachen nicht allein im Ovar haben. Es wird der Gesamtorganismus auch auf das Ovar einwirken, insofern, als die Entwicklung des Eierstocks mit der Fortentwicklung des Gesamtorganismus gleichen Schritt halten muß. Nicht das Ovar ist es, welches die ganze Pubertät auslöst; vielmehr ist die Ausreifung des Eierstocks auch nur ein Symptom der Pubertät, wie ich hervorzuheben schon wiederholt Gelegenheit hatte. Durch die Ausreifung der Keimdrüse werden dann wieder nur einige Pubertätssymptome gefördert, nicht alle, denn sonst müßte man die Pubertät durch Implantation geschlechtsreifer Ovarien ohneweiters beliebig verfrühen können, was wohl ebensowenig möglich sein wird, wie ein Weib im Klimakterium durch Einpflanzen eines jugendlichen Eierstockes wieder jung zu machen. Die Erklärung des Infunktiontretens des Corpus luteum durch die Theorie der Hormonbildung im Follikel bietet also keine wesentlichen Schwierigkeiten, da das Corpus luteum tatsächlich nichts anderes ist als der Follikel, der sich des Eies entledigt hat, also nichts anderes als der innersekretorische Anteil des Follikels; und wie der endokrine Teil des Follikels, wenn er sich des Eies entledigt hat, als Corpus luteum Hormon bildet, so wird er dies ebenfalls und ebenso tun, solange er noch in Verbindung mit dem Ei selbst steht, also auch als intakter Follikel. — Beim Menschen wäre die ganze Theorie der inneren Sekretion des Eierstocks damit erledigt. Wir brauchen als Hormonbildungsstätte in der weiblichen menschlichen Keimdrüse nichts anderes als den Follikel. Es müssen aber auch die bekannten Verhältnisse beim Tier, schon der Experimente wegen, berücksichtigt werden, weswegen auch die „interstitielle Drüse", welche beim Menschen, wenn überhaupt, sicherlich nur von untergeordneter Bedeutung ist, da sie, worauf in allerletzter Zeit auch Aschner hinweist, nicht konstant, ja sogar recht selten als solche vorkommt, in Erwägung gezogen werden muß. Die wirkliche „interstitielle Drüse" (und ich hege den begründeten Verdacht, daß nicht alles, was als „interstitielle Drüse" angesprochen wird, auch tatsächlich

eine solche ist), spreche ich als Zellen an, die durch Hormonaufnahme, durch Hormonspeicherung nur morphologisch verändert sind und physiologisch nur ein passives Hormondepot darstellen. Das Eierstockhormon wird demnach von den Follikelzellen gebildet, wohl schon von den Urgeschlechtszellen, deren Abkömmlinge die Follikelzellen direkt oder indirekt sind. Die Hormone entstehen kontinuierlich ab ovo und gehen kontinuierlich in die Körpersäfte über. Sie beeinflussen ab ovo die Entwicklung einiger Geschlechtsmerkmale direkt, andere indirekt. Infolge der Eierstockausreifung, einer Folgeerscheinung der Ausreifung des Gesamtorganismus, kommt es in der Pubertät zu intensiver Hormonbildung. Durch die stärkere Ausreifung einzelner Follikel wird mehr Hormon gebildet und abgegeben; eine erhöhte Hormonabgabe an den Organismus hat aber eine hemmende Wirkung auf die Fortentwicklung des übrigen Follikelapparates [1]), dadurch kommt eine gewisse Regulierung des Follikelwachstums zustande, die auch beim Menschen — für gewöhnlich die gleichzeitige Ausreifung mehrerer Follikel hindert. Dieselbe Wirkung, wie die einfache Hormonbildungsvermehrung, hat das Corpus luteum. Der gelbe Körper ist der hypertrophische, weiter und stärker sezernierende innersekretorische Anteil des Follikels. Alle dem Corpus luteum zugeschriebenen Wirkungen sind nichts anderes als einfache Steigerung der Ovarialfollikelhormonwirkung und lassen sich als solche erklären. Alles, was das Corpus luteum vermag, bringt auch der Follikel zuwege, da ja der gelbe Körper nichts anderes als bloß ein Teil des Follikels ist. Allerdings ein Teil, der seiner Aufgabe als innersekretorischer Anteil des Follikels in dem Momente, wo er durch keine andere Funktion gestört ist, in erhöhtem Maße nachkommen wird. Die anerkannten Wirkungen des Corpus luteum sind die Auslösung und Regulierung der Menstruation, das Erzeugen der zur Eieinnistung nötigen Veränderungen an der Uterusschleimhaut und eine gewisse Kontrolle über den jung schwangeren Uterus (wenigstens für das Kaninchen sichergestellt). Und all dies vermag

---

[1]) Vgl. die deletäre Wirkung von Einverleibung großer Mengen Ovarin auf den Follikelapparat (Bucura, „Beiträge zur inneren Sekretion des weiblichen Genitales") und den von L. Löb nachgewiesenen retardierenden Einfluß des Corpus luteum auf Menstruation und Brunst; beides wäre durch verstärkte Ovarialhormonabgabe zu erklären.

das Eierstockhormon auch ohne Corpus luteum; denn die Brunst, die heute wohl als identisch aufgefaßt werden muß mit der Menstruation, kommt bei manchen Tieren ohne Corpus luteum zustande, nicht aber ohne Follikel, und da jede Brunst eine Vorbereitung der Uterusschleimhaut zur Eieinnistung bedeutet, so können auch die nötigen, vorbereitenden Uterusschleimhautveränderungen zur Schwangerschaft ohne Corpus luteum zustande kommen; die trophische Intaktheit des Uterus garantiert ebenfalls auch der Follikel ohne Corpus luteum (Bucura), und die Ernährungszunahme des schwangeren Uterus ist ja nur ein quantitativer Unterschied von der menstruellen Größenzunahme. In den Pubertätsjahren, dann viel schwächer während jeder Menstruation und im verstärkten Maße in der Gravidität, finden wir Symptome von Hyperfunktion des Eierstocks. Als solche müssen gedeutet werden in der Pubertät die Entwicklung der Brüste, das rasche Wachstum des Genitales, das Inerscheinungtreten mehrerer Geschlechtscharaktere, das Eintreten der zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut u. a. m. Ganz dieselben Erscheinungen lassen sich zwar in stark reduziertem Maße, aber doch auch bei jeder Menstruation beobachten, und wieder in potenzierter Stärke in jeder Schwangerschaft, wo, hauptsächlich bei in der Entwicklung zurückgebliebenen Individuen, gar häufig eine außerordentlich rasche Prononzierung minder gut ausgeprägter Geschlechtsmerkmale erfolgt und anscheinend gesetzmäßig eine „akzidentelle Involution" der Thymusdrüse, ähnlich der Altersinvolution in der Pubertät, stattfindet.

Ob gewisse Erscheinungen eine direkte Wirkung des Keimdrüsenhormons sind oder ob diese Wirkung via anderer Drüsen mit innerer Sekretion geht, oder als „pluriglandulär" zu gelten hat, ist für obige Erwägungen gleichgültig. Und auch diese Hyperfunktion des Ovars läßt sich nach obiger Auffassung der Keimdrüsenhormonbildung ungezwungen erklären. In der Schwangerschaft, ebenso in der Pubertät, wie bei jeder Menstruation, sind ähnliche innersekretorische Verhältnisse zu beobachten. Am klarsten liegen die Verhältnisse in der Gravidität. Die Ovarialhormonbildung ist durch den stark proliferierten, hypertrophischen, innersekretorischen Anteil des Follikels, welcher das Schwangerschaftsprodukt geliefert, durch das Corpus luteum graviditatis, erhöht; wir werden demnach auch die Wirkung der stärkeren Hormonbildung nicht vermissen; alles, was wir als Hormonwirkung kennen, wird, wie schon erwähnt, stärker in Erscheinung



treten. Entfernt man die Eierstöcke, auch bei junger Gravidität, so bleibt die Schwangerschaft in der Regel ungestört weiter bestehen und mit ihr auch die erwähnten Erscheinungen von Hyperfunktion des Ovars, trotzdem der Eierstock nicht mehr da ist. Dies scheint der obigen Auffassung zu widersprechen, um so mehr, als auch die gangbaren Erklärungen hiefür nicht sehr befriedigend sind. Das Eintreten anderer endokriner Organe für den Eierstock, vielleicht sogar der Plazenta, des Chorioepithels anzunehmen, hat meines Erachtens nicht viel Bestechendes an sich, da es mir erkünstelt und nur ein Notbehelf zu sein scheint, vorübergehende Organe, wie Plazenta und Chorion, für den mütterlichen Organismus eine wirkliche Hormonbildung übernehmen zu lassen. Eine Hormon**bildung** von Seiten der Plazenta oder anderer Eiteile, wie Dezidua (**Schottländer** u. a.) in dem Sinne, wie wir dieselbe von den endokrinen Drüsen her kennen, will mir nur eine Lückenbüßer-Hypothese scheinen. Mir ist es viel plausibler, daß trotz Entfernung der Eierstöcke in der Schwangerschaft bloß eine **Ovarialhormonwirkung** weiter besteht; und zwar dadurch, daß sich im Ei (Plazenta, Chorion) oder Uterus (Dezidua) das Eierstockhormon **aufspeichert**. Und vielleicht ist auch die „glande myometriale endocrine“ **Bouin** und **Ancel**'s nichts anderes als ein solches Ovarialhormondepot. Denn die Deponierung des Ovarialhormons in Uterus und Schwangerschaftsprodkuten dürfen wir uns nicht lose und vorübergehend vorstellen, vielmehr in Zellen und Gewebselementen dauernd aufgespeichert, so wie wir es für die „interstitielle Drüse“ angenommen haben. Nach dieser Annahme wäre die Kontinuität der Wirkung des Ovarialhormons gewahrt, ob die Ovarien in der Schwangerschaft vorhanden sind oder nicht; und man wäre nicht gezwungen, auf durch nichts erwiesenes, vikariierendes Eintreten anderer Organteile zu appellieren.

Somit erscheint es mir ganz ungezwungen und den bisherigen Tatsachen voll und ganz entsprechend, dem **Follikel die hauptsächlichste Hormonbildung zuzuschreiben, das Corpus luteum nur als vom Ei befreiten innersekretorischen Anteil des Follikels anzusprechen, in den interstitiellen Drüsen aber sowie auch in der „inneren Sekretion“ der Schwangerschaftsprodukte der Plazenta, Dezidua u. a. nur eine Ovarialhormonspeicherung, ein Depot zu sehen.**

Nach diesen Anschauungen wäre im Ovar, von periodischen



Quantitätsschwankungen natürlich abgesehen, die Hormonproduktion im ganzen geschlechtsreifen Alter eine ziemlich gleichmäßige, denn es gibt in dem Ovar stets entweder reifende Follikel oder ein reifendes Corpus luteum. Nur in drei Perioden erachte ich den Eierstock als arm an Eierstockhormon, u. zw. im Puerperium und in der Laktation sowie auch in der zweiten Hälfte der Gravidität. Im Puerperium steht die Eierstockevolution in der Regel still und oft auch während der Laktation (Amenorrhöe in über 50% der Fälle). In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft haben wir, beim Menschen wenigstens, keine reifen Follikel und das Corpus luteum zeigt hier meist schon Rückbildungserscheinungen. Doch auch zu dieser Zeit bleibt der Organismus nicht ohne Eierstockhormon, da dasselbe, nach meiner Auffassung wenigstens, in den Schwangerschaftsprodukten, in der Plazenta, Dezidua u. a., aufgespeichert ist. Doch wären die zweite Hälfte der Gravidität, sowie das Puerperium und hauptsächlich die Laktation Perioden, wo die Eierstöcke selbst nur unregelmäßig und ungenügend Hormon produzieren; zu diesen Zeiten wären demnach die Ovarien weniger oder kaum geeignet zur Eierstockhormongewinnung.

Diese Theorie der primären Hormonbildung im Follikel habe ich etwas ausführlicher im Zentralblatt für Gynäkologie, 37. Jahrgang 1913, Nr. 51, gebracht. In dieser kurzen Zeit seit ihrer Veröffentlichung hat dieselbe, allerdings ganz unbeabsichtigt und vielleicht unbewußt, schon mehrfach Stützen erfahren. Näher eingehen möchte ich aber hier nur auf die für die Organotherapie überhaupt wichtigen Experimente und Beobachtungen Okintschitz'.

Okintschitz gelang es — was weder Jentzer und Beuthner noch mir gelungen war — die Kastrationsatrophie des Uterus durch Verabfolgung von Extrakt des Eierstockfollikelapparates, zum großen Teile wenigstens, aufzuhalten. Corpus luteum-Extrakt beeinflußte die Kastrationsatrophie aber in viel geringerem Maße. Dieselbe Wirkung wie der Eierstockfollikelextrakt hatten Plazentaextrakte; auch letztere vermochten die Kastrationsatrophie, u. zw. in stärkerem Maße als der Follikelextrakt, aufzuhalten. Dies sind die wesentlichsten, uns interessierenden Resultate der Okintschitzschen Experimente, sie bekräftigen unsere seit 1907 vertretene Ansicht der Eierstockhormonbildung im Follikelapparat und beweisen,

20*



daß Plazentaextrakte dieselbe Wirkung haben wie die Eierstockextrakte, was im Einklang steht mit unserer Ansicht, daß in den Schwangerschaftsprodukten dieselbe wirksame Substanz enthalten ist wie im Eierstock und unsere Theorie der Eierstockhormonspeicherung in den Schwangerschaftsprodukten sehr schön stützt. Die Ergebnisse mit dem Corpus luteum-Extrakten stehen, allerdings nur scheinbar, im Widerspruch zu unserer Auffassung. Wir sehen im Corpus luteum den selbständig gewordenen, endokrinen Anteil des Follikels, müssen ihm demnach folgerichtig dieselbe Funktion zuschreiben, wie den Follikel selbst. Daß das Corpus luteum eine Drüse mit negativer innerer Sekretion sei, die im Organismus zirkulierende Giftstoffe neutralisiert, ist durch nichts gestützt. Daß Corpus luteum-Extrakte in den Okintschitz'schen Versuchen von geringerer Wirksamkeit waren als die Follikelextrakte, ist durch äußere Momente ganz gut erklärlich und dann auch mit unserer Auffassung vereinbar. Schon aus seinem mikroskopischen Verhalten wissen wir, daß das Corpus luteum menstruationis nur eine kurze Blütezeit hat und recht bald der Rückbildung verfällt. Wenn auch von längerer Lebensdauer, so ist auch das Corpus luteum graviditatis nicht während der ganzen Schwangerschaft „aktiv", es zeigt vielmehr meist schon von der zweiten Hälfte an, jedenfalls aber gegen Ende der Schwangerschaft, untrügliche Rückbildungszeichen. Dies beim Menschen. Beim Tier werden die Verhältnisse sicherlich nicht wesentlich verschieden sein. Somit würden sich Okintschitz' geringere Erfolge im Aufhalten der Kastrationsatrophie durch Luteovar (Corpus luteum-Extrakte) nicht, wie der Autor meint, durch eine „negative" Funktion des gelben Körpers erklären, vielmehr einfach dadurch, daß in den verwendeten Präparaten nur ganz wenig Eierstockhormon enthalten war, da die Überzahl der im Schlachthause gewonnenen Corpora lutea schon in Rückbildung begriffen sein werden. Die Zeit, wo der gelbe Körper in Rückbildung begriffen ist, ist eine viel längere als die seiner Blüte; daraus folgt, daß, wenn Corpora lutea im Schlachthause wahllos gesammelt werden, viel mehr solche angetroffen werden, die in Rückbildung begriffen sind, als solche der Blütezeit; somit muß in dem Luteovar auch viel weniger Hormon enthalten sein, als in dem vom Follikelanteil gewonnenen Propovar. Deshalb wird man sich auch nicht wundern, wenn das Propovar (Follikelextrakt) die Kastrationsatrophie deutlich aufzuhalten vermag, während „bei Luteovar die Atrophie viel stärker



ist und derjenigen nahekommt, die wir nach einfacher Kastration erhielten". (Okintschitz.) Ich meine also, daß, wenn Okintschitz die verwendeten Luteopräparate nur aus gelben Körpern der Blütezeit anfertigen hätte lassen, er mit denselben die Kastrationsatrophie ebenso erfolgreich und ebenso stark aufhalten hätte können, wie mit den Follikelpräparaten.

Soviel über die Physiologie der Hormonbildung. Aus diesem Exkurs ersehen wir, welche Anteile des Eierstockes und zu welchen Zeiten sich zur Hormongewinnung eignen und was zu vermeiden ist, um unwirksame Eierstöcke von der Hormongewinnung auszuschalten.

Da die wesentlichen Momente bei Tier und Mensch gleich sind, so läßt sich immerhin schon aus dem eben Erörterten sagen, daß es vor allem nicht gleichgültig sein wird, in welchem Alter das Tier steht, dem die Ovarien zur Herstellung der Eierstockpräparate entnommen werden, daß es auch im geschlechtsreifen Alter Zeiten geben wird (Puerperium, Laktation, zweite Graviditätshälfte), wo die Hormonmenge des Eierstockes gering sein wird, daß es, nach meiner Auffassung wenigstens, für den Hormongehalt im großen und ganzen gleichgültig sein wird, ob man nur reife Follikel verarbeitet oder Follikel und Corpus luteum oder Corpus luteum auch allein, wenn es nur vor Überschreiten seiner Blütezeit, also vor Beginn seiner Rückbildung, verwendet wird; schließlich daß es wahrscheinlich gleichbedeutend ist, statt Ovarienpräparate Plazenta zu verwenden —, allerdings müßten hier noch vergleichende pharmakologische Versuche vorausgeschickt werden.

Die Gesichtspunkte, die wir für die Hormonbildung beim Menschen besprochen haben, sind aber nicht genügend, um Schlüsse auf die Fabrikation der Eierstockpräparate, die ja dem Tier, und zwar der Kuh, dem Schaf und dem Schwein entstammen, ziehen zu können. Wir müssen hier in Kürze noch auf die **Brunstverhältnisse** bei diesen **Tieren** eingehen.

Der Eintritt der Rinderigkeit beim Rinde fällt auf das Alter von eineinviertel bis eineinhalb Jahren. Bestimmte Brunstzeiten (Frühjahr und Herbst) scheinen nicht zu bestehen. Die Brunst sieht man viel-

mehr das ganze Jahr hindurch zu jeder Jahreszeit auftreten. Ebensowenig scheint eine Steigerung der Empfängnisfähigkeit zu gewissen Jahreszeiten zu bestehen. Die regelmäßige periodische Wiederkehr der Brunst ist bei der Kuh vom Nichtbefruchtetwerden abhängig. Die Brunstperiodenzwischenräume schwanken von drei bis vier Wochen; doch gibt es auch Brunstintervalle von nur zweieinhalb Wochen. Die Zeit zwischen Geburt und erster Brunst schwankt zwischen vier bis sieben Wochen. Gesunde trächtige Kühe haben keine Brunst. Die Trächtigkeit dauert bei der Kuh 40 Wochen. Das Geschlechtsleben erlischt bei der Kuh oft schon frühzeitig, u. zw. nicht selten infolge ziemlich häufig vorkommender Erkrankung der Eierstöcke. Die Kühe werden durchschnittlich nach der achten bis zehnten Geburt wirtschaftlich unrentabel und werden dann dem Schlachthaus überantwortet; deshalb ist eine genaue Angabe über die Dauer des Fortpflanzungsvermögens des Rindes kaum möglich. Doch nimmt man das 16. Jahr als Grenze an, obschon auch viel ältere Kühe noch trächtig wurden. Schon bei sechs- bis achtjährigen Kühen sind aber atrophisch-sklerotische Ovarien ohne nennenswerte Follikel gefunden worden. Außer dem Alter gibt es noch andere Momente, die das temporäre oder völlige Sistieren der Brunst bedingen können; so längeres Nichtdecken der Kühe, hauptsächlich dort, wo die Kühe der Milch halber gehalten werden, z. B. gerade in der Umgebung von Städten; Futter- und Aufenthaltsänderung; schlechte Ernährung (Abfälle und Kraftfutter); ungenügende Ernährung. (Zschokke, Weber.) In das Schlachthaus kommen hauptsächlich Kühe aus Abmelkwirtschaften, dies sind meist Kühe, die schon oft gerindert haben und erst danach von Abmelkwirtschaften übernommen wurden, woselbst sie zumeist fett gemästet werden, um beim Verkaufe, nachdem sie abgemolken sind, zum Schlachten einen besseren Preis zu erzielen; dann aber auch solche Kühe, die sich eben weder zur Zucht noch zum Abmelken mehr eignen, was in der individuellen Konstitution gelegen oder durch Krankheiten lokaler oder allgemeiner Natur bedingt sein kann. Beide Kategorien sind sexuell nicht intakte Kühe, die, und dies muß ohneweiters zugegeben werden, keine sonderlich wirksamen Ovarienpräparate liefern werden. Meines Erachtens ist die Zahl gesunder, geschlechtsreifer, unverbrauchter Kühe, die zum Schlachthause kommen, in der Minderzahl, da sie zumeist nur aus „Geldnot" dorthin verkauft werden, ohne wirtschaftlich ausgenutzt worden zu sein.



Nach alldem muß man wohl zugeben, daß das Schlachthauskuhmaterial nicht danach angetan zu sein scheint, um gleichmäßige wirksame Ovarienpräparate zu liefern. Auch glaube ich, daß die Auslese der Ovarien, auch wenn hiebei rigoros vorgegangen werden sollte, was im Fabrikbetrieb kaum zu erwarten ist, bestenfalls nur eine mangelhafte sein kann, da man den Eierstöcken makroskopisch nur zum Teil ihre Güte ansehen wird.

Deshalb sollten Kuhovarien nur unter den allerstrengsten Kautelen zur Herstellung von Ovarialpräparaten verwendet werden.

Anders ist es im großen und ganzen mit den Eierstöcken von Schweinen und Schafen. Diese Tiere werden im allgemeinen zum Verkaufe als Nahrungsmittel und direkt zu diesem Zwecke geschlachtet; es kommen demnach junge, kräftige, unverbrauchte, geschlechtsreife Tiere zum Schlachten. Das Schwein wird mit einhalb bis drei viertel Jahren geschlechtsreif; wird allmonatlich brünstig (dreiwöchig), ohne wesentliche Jahreszeitenunterschiede; trägt 115 bis 120 Tage; ist zur Zucht ungefähr fünf bis sechs Jahre gut zu gebrauchen und ist außerordentlich fertil. Nach dem Gebären tritt die Brunst nach vier bis sechs Wochen wieder auf, jedoch meistens nicht während der Milchzeit. (de Bruin.)

Ungefähr dieselben Daten zeigt das Schaf; es erlangt mit ungefähr drei Viertel Jahren die volle Geschlechtsreife, hat das ganze Jahr hindurch dreiwöchig Brunst, trägt 150 bis 155 Tage, hat ein sechswöchiges Puerperium und wird ungefähr zehn Jahre zur Zucht verwendet.

Aus alledem geht hervor, daß die Kuh zur Fabrikation von Eierstockpräparaten am ungeeignetsten und bei ihr bei der Entnahme der Eierstöcke die größte Auslese und Vorsicht geboten ist. Es sollten hiezu nur eineinhalb bis sechsjährige Tiere in Frage kommen mit Ausschluß der über die 20. Woche trächtigen und aller puerperalen Tiere. Ebenso sollten schon primär vorsichtshalber alle jene Kühe ausgeschaltet werden, die von Abmelkwirtschaften ins Schlachthaus gelangen.

Besser sind die Verhältnisse beim Schaf, da hier meist nur intakte Tiere geschlachtet werden; immerhin wären zu junge Tiere (unter einem Jahr) und ältere (über sechs Jahre) auszuschließen, ebenso in der zweiten Hälfte der Zeit trächtige und puerperale.



Wegen seiner hohen Fertilität dürfte das Schwein zur Fabrikation von Eierstockpräparaten am geeignetsten sein. Aber auch hier würde ich raten, nur ein- bis vierjärhrige Tiere zu verwenden, mit Ausschluß der über die Hälfte der Zeit trächtigen und der puerperalen.

Nach meiner Theorie der Ovarialhormonspeicherung in den Schwangerschaftsprodukten und nach den Experimenten Okintschitz', Fellners, Schickeles, Hermanns u. a. würden sich als Ersatz für Eierstockpräparate vielleicht Plazentapräparate eignen. Doch müßten hier, wie schon früher erwähnt, vorerst größere vergleichende pharmakologische Versuche einsetzen, um neben der gleichwertigen Wirkung auch die absolute Unschädlichkeit des artfremden Mutterkuchens für den Menschen zu erweisen. Sollte sich die Gleichwertigkeit der Plazenta mit den Eierstockpräparaten ergeben, dann wäre die Eierstockhormongewinnung allerdings vereinfacht und man könnte unter den unerläßlichen Kautelen sogar artgleiche Präparate in Anwendung bringen, die vielleicht viel wirksamer sein würden als die artfremden.

Ein sehr großer Teil der Mißerfolge der Ovarientherapie ist meiner Überzeugung nach also sicherlich in der Gewinnungsart der Eierstöcke gelegen. Wir haben versucht, auf einige uns von Bedeutung scheinende Punkte in Obigem hinzuweisen; daß es nicht gleichgültig ist, von wie alten Tieren und aus welchen sexuellen Perioden die Eierstöcke stammen, die zu Ovarialpräparaten verarbeitet werden, habe ich schon seinerzeit hervorgehoben und glaube es heute genauer dargetan zu haben. Andrerseits glaube ich kaum, daß bis jetzt in der Allgemeinheit auf obige Punkte geachtet worden ist; mir wenigstens ist darüber nichts bekannt; darüber verlautet in den Fabrikationsprospekten auch gar nichts; und gerade solche Kautelen, die die Güte des Präparates gewährleisten, wären sicher nicht unerwähnt geblieben, wenn sie tatsächlich angewandt würden. Es wird mir vielleicht, wie dies übrigens schon geschehen, entgegengehalten, die Fabrikationsstellen seien außerstande, eine derartige Auslese des Tiermaterials und der Eierstöcke zu treffen, da die Entstehungskosten des Präparates noch mehr gesteigert werden müßten. In der Fabrikation von Medikamenten dürfen solche Erwägungen nicht ausschlaggebend sein, denn für den Kranken ist nur das Beste gut genug und wer in der Herstellung von Arzneimitteln Mühe und eine Schmälerung seines Verdienstes scheut, der eignet sich nicht dazu und sollte gezwungen werden, die Hand davon zu lassen.



Von sehr großem Einflusse auf die Güte der Eierstockpräparate ist aber sicherlich die weitere Verarbeitung der Ovarien sofort nach Entnahme, die Verwendung nur völlig lebensfrischen Materiales; und auch dieser Forderung dürften kaum alle Präparate entsprechen.

Doch auch das rein Technische der Verarbeitung der Eierstöcke zu Trockensubstanz, zu Pulver, Tabletten, Preßsäften, Extrakten usw. bedarf einer streng wissenschaftlichen Revision und Kontrolle von kompetenter Stelle aus; denn die verschiedenen Prozeduren, denen die Eierstöcke während der Verarbeitung ausgesetzt werden, sind sicher nicht ohne wesentlichen Einfluß auf die Güte, Stärke und Wirksamkeit des Präparates.

Es unterliegt aber kaum einem Zweifel, daß sowohl in der Indikationsstellung als auch in der Verabreichungsweise und Dosierung so manche Mißgriffe gemacht werden. Vor allem sollte sich der Arzt hüten, den Indikationen und Dosierungen, die in den von den Fabrikationsstellen mitgegebenen Prospekten enthalten sind, blind und bedingungslos zu folgen. Denn die Indikationsstellung ist nicht Sache der Fabrik, deren Angaben gar zu oft wenig kritischen Erprobungen und Publikationen entnommen sind; und die Dosierung kann in keinem Fall und bei gar keinem Medikamente schematisiert und verallgemeinert werden, am allerwenigsten in der Organotherapie, die eine Substitutionstherapie ist und die sich im Einzelfalle nach dem Grade der Hypofunktion des Organes zu richten hat.

Wir wollen deshalb versuchen, einiges über die Anzeige und Dosierung der Eierstockpräparate, soweit es zurzeit möglich ist, zusammenzustellen.

Klar ist die **Indikationsstellung** sowohl im natürlichen als auch noch mehr im künstlichen Klimakterium. Bei letzterem wurden die Ovarien operativ entfernt; ist es nicht möglich, wie es überall dort, wo es angeht, auch geschehen sollte, ein Stück funktionsfähigen Eierstockes an Ort und Stelle oder an einem entfernteren Orte (beispielsweise durch subkutane Transplantation) zu erhalten, so trachten wir durch orale Verabfolgung von Eierstocksubstanz oder Ovarialextrakten die sogenannten Ausfallserscheinungen zu beheben. Und meist gelingt es auch. Nur muß



man ein wirksames Präparat in genügend starker Dosierung konsequent so lange und steigend verabfolgen, bis die Beschwerden schwinden. Dies erreichen wir in der Regel in einer bis drei Wochen; und wenn man nach der Kastration sofort, ohne auf das Auftreten der Ausfallserscheinungen erst zu warten, mit der Verabfolgung von Eierstockpräparaten beginnt, so gelingt es, die klimakterischen Beschwerden überhaupt zu umgehen. Ich verfahre meist derart, daß ich anfangs sechs bis acht Wochen kontinuierlich das Präparat verabfolge, um dann eine Woche zu pausieren; lasse es dann wieder vier bis sechs Wochen nehmen und neuerlich eine Woche pausieren; ich kürze dann die Zeit der Einnahme in den weiteren Monaten ab und verlängere zugleich die Intervalle, wo das Präparat nicht genommen wird, derart, daß dann schließlich die Tabletten allmonatlich nur acht Tage lang genommen werden; dies muß man oft lange Zeit, monate- und jahrelang, fortsetzen. Für gewöhnlich schwinden die Beschwerden mit dieser Therapie so, daß nach Jahresfrist mit dem Mittel ganz ausgesetzt werden kann. Länger als drei Jahre pflegen nennenswerte Ausfallserscheinungen auch ohne Ovarialtherapie nur selten anzuhalten.

Meist weniger stürmisch als das künstliche verläuft das natürliche Klimakterium. Deshalb wird man auch nicht so häufig in die Lage kommen, dasselbe zu behandeln. Immerhin sind die Fälle, wo die Beschwerden störend sind, nicht gar so selten; und außerdem ist noch meines Erachtens folgendes zu erwägen. Ich habe sowohl beim künstlichen als auch beim natürlichen Wechsel häufig so hohen Blutdruck zu beobachten Gelegenheit gehabt und eine so günstige Beeinflussung desselben durch die Ovarintherapie gesehen, daß ich, auch ohne durch die subjektiven Beschwerden dazu veranlaßt zu sein, schon prophylaktisch Ovarienpräparate bei jedem Klimakterium anraten möchte; ich kann mir wenigstens sehr gut vorstellen, daß der andauernd hohe Blutdruck schließlich doch zu einer Gefäßschädigung führen und wenn vielleicht nicht direkt hervorrufen, so doch einer Arteriosklerose Vorschub leisten kann.

Ich sah zwei derartige Fälle, die beide ganz gleich im Verlauf und in den Nebenumständen waren:

Sehr arge, langdauernde klimakterische Beschwerden von Mitte der Vierzigerjahre bis über die fünfzig; sukzessives Übergehen der kli-



makterischen Beschwerden in Ohnmachtsanfälle, später in typische stenokardische Anfälle; rasche Steigerung der Symptome von Koronarsklerose und Arteriosklerose des Gehirnes; wiederholte Embolien; Exitus knapp über das sechzigste Lebensjahr an Hirnembolie. In beiden Fällen handelte es sich um Frauen, bei denen keine andere Ätiologie für die Arteriosklerose vorlag — keine Lues, vollständige Abstinenz von Alkohol, das ganze Leben lang keine Exzesse, keine wesentlichen Aufregungen, kein Vitium, überhaupt keine diesbezügliche Erkrankung; in beiden Fällen gingen die klimakterischen Symptome ganz allmählich über in diejenigen der Arteriosklerose; in keinem der Fälle waren Ovarienpräparate im Klimakterium verabfolgt worden.

Es muß deshalb die Möglichkeit wohl zugestanden werden, daß die klimakterische „funktionelle" Inanspruchnahme der Gefäße die Altersarteriosklerose wenigstens fördern kann. Es ist gleichgültig, ob bei der Arteriosklerose die letzte Ursache vielleicht die Hormonwirkung einer anderen endokrinen Drüse ist; die auslösende Ursache ist im Klimakterium immerhin der Ausfall der Eierstockfunktion (dies beweisen die ganz gleichartigen Folgen der künstlichen Kastration), die durch Eierstockpräparate zu ersetzen ist.

Deshalb möchte ich empfehlen, sowohl im künstlichen als auch im natürlichen Klimakterium ausgiebigen Gebrauch der Eierstockpräparate zu machen, um so mehr, als dieselben ja vollständig unschädlich sind.

Als allgemeine Anzeige der Ovarintherapie müssen weiter alle jene Zustände aufgestellt werden, die auf A- oder Hypofunktion des Eierstockes zurückzuführen sind. Hier, wo zu wenig oder zu schwaches oder überhaupt kein Eierstockhormon an den Organismus abgegeben wird, ist die Substitution der fehlenden Hormonmenge durch enterale oder subkutane Verabfolgung von Eierstockpräparaten am Platze.

Da sind vor allem die Fälle von Amenorrhöe oder besser gesagt seltener Menstruation, die gar nicht selten anzutreffen sind und auf eine A-, bzw. Hypofunktion des Eierstockes bezogen werden müssen. Es ist hier nicht die Amenorrhöe oder die Oligomenorrhöe an und für sich, die behandelt werden soll, vielmehr die oft störenden Begleitsymptome, allgemeine Schwäche, psychische Depressionen, Sterilität u. ä. m. Denn die Amenorrhöe an und für sich zu behandeln und um jeden Preis eine Blutung hervorrufen zu wollen, ist unnötig, ja oft schädlich, da das Ausbleiben der menstruellen Blutung gar nicht selten eine Kräfteregulierung



des Organismus bedeutet, so bei Anämie, Erschöpfung, Klimawechsel u. a. m. Ebenso unnütz ist es, in all den Fällen von verspätetem Eintritt der ersten Menses eine menstruelle Blutung hervorrufen zu wollen. Ist der sonstige Organismus in Ordnung und gesund, so überläßt man den Eintritt der Menses am besten der Natur selbst; besteht Chlorose (darüber siehe weiter unten) oder eine andere Anomalie und Erkrankung, so wird man mit roborierenden Maßnahmen und einer entsprechenden kausalen Therapie die sonstig bestehenden krankhaften Symptome zu beeinflussen trachten, und nach Kräftigung des Organismus wird, wenn ihre Zeit gekommen ist, von selbst auch die menstruelle Blutung auftreten. Denn nicht jedes Fehlen der menstruellen Blutung bedeutet auch ein Fehlen der Menstruation. Ich bin vielmehr überzeugt, daß es sehr viel Fälle gibt, wo der ganze menstruelle Prozeß—Ovulation, Menstruationswelle des ganzen Organismus, Evolution der Uterusschleimhaut u. a. m. — ganz normal verläuft, mit Ausnahme der Blutausscheidung aus dem Uterus, sei es, daß nur der Uterus oder dessen Schleimhaut gerade einen solchen Grad von Hypoplasie (oder Infantilismus) aufweist, daß die Blutausscheidung nicht zustande kommt, oder aber, daß der Organismus nicht so viel Blut zu verlieren hat, daß also die nötige Plethora und Stauung in den Uterusgefäßen nicht den zur Blutausscheidung nötigen Grad erreicht. Deshalb ist auch bei der Amenorrhöe genau zu individualisieren und zu erwägen, ob ein Hervorrufen der menstruellen Blutung möglich, erwünscht und angezeigt, oder aber besser zu unterlassen ist.

Eine ganz besondere Indikation zur Eierstocktherapie bildet die sogenannte Laktationsatrophie, die nicht selten gerade bei solchen Individuen angetroffen wird, die auch schon vor der Schwangerschaft eine aussetzende menstruelle Blutung hatten. Da gerade hier gar nicht selten die Laktations- oder puerperale Atrophie zur dauernden Amenorrhöe, zur vorzeitigen Klimax führen kann, ist doppelte Vorsicht und energisches therapeutisches Eingreifen geboten.

Ich sah in kurzer Aufeinanderfolge zwei gleiche Fälle: erste Menstruation mit 12 bis 13 Jahren, nur alle 2 bis 4 Monate, Habitus leicht infantil bei völlig normaler physischer und psychischer weiblicher Sexualität; nach der Verehelichung endeten in beiden Fällen die zwei ersten



Schwangerschaften mit Abortus im zweiten Monat; beide hatten in einem amenorrhoischen Stadium konzipiert; erst die dritte Gravidität wurde ausgetragen; starke Laktationsatrophie des Uterus; nach dem Abstillen mehrmonatliche Amenorrhöe; die endlich aufgetretene Menstruation wiederholte sich in noch größeren Intervallen als früher, und zwar mit mehrmonatlichen Pausen; neuerliche (IV.) Gravidität endet wieder mit Abort im zweiten Lunarmonat; im amenorrhoischen Stadium Uterus kaum 4 *cm* Sondenlänge; auf energische Ovarintherapie traten die Menses häufiger, alle zwei Monate, mit profuser Blutung auf; nächste Gravidität — während der Ovarintherapie konzipiert — wird ausgetragen; Stillverbot; nach sechs Wochen erste Menses, von da ab vorerst unter Ovarintherapie, später ohne solche, Menses geregelt, von vierwöchigem Typus; Uterus normal groß.

Auch die typische Chlorose wird auf die Eierstöcke zurückgeführt: Die normalerweise von den weiblichen Keimdrüsen ausgehenden Impulse zur Blutbildung seien bei der Chlorose abgeschwächt (v. Noorden); oder, die vom Follikelapparat auf den ganzen Organismus ausgehenden Impulse führen, vielleicht gesteigert durch übererregte Ovulation, bei hiezu disponierten Individuen zur Erschöpfung. (Falta.) Das Fehlen jeder Anämie nach Kastration, das ganz atypische Verhalten der Menses bei Chlorose (in manchen Fällen verstärkt, in anderen wieder vermindert und aussetzend) weist meines Erachtens dahin, daß die Bedeutung, die dem Eierstock bei der Chlorose zugeschrieben wird, vielleicht, wenigstens als primäre Ursache, nicht zurecht besteht. Die Irregularität der Menstruation halte ich für ein sekundäres Symptom, die Chlorose selbst auf anderen, nicht ovariellen, vielleicht auch gar nicht einheitlichen Ursachen beruhend. Ich würde demnach, wie schon oben erwähnt, auch bei der Chlorose eine eventuelle Eierstocktherapie nur von den speziellen Symptomen und von dem im Einzelfalle erhobenen Befund abhängig machen und von einer Eierstocktherapie bei bestehenden starken menstruellen Blutungen oder gar bei Blutungen außerhalb der Zeit in der Regel absehen.

Aussichtsreicher — wenigstens theoretisch — scheint die Ovarintherapie bei der Fettsucht genitalen Ursprungs; es gibt Fälle, bei denen sich Amenorrhöe, bzw. Oligomenorrhöe mit Fettsucht paart; die Fettsucht dokumentiert sich hier dadurch als sekundär vom Genitale wenigstens scheinbar abhängig, als die Gewichtszunahme erst dann auftritt, nachdem schon ein oder zwei Monate vorher die Oligo- oder Amenorrhöe aufgetreten war.



Als besonders instruktiv möchte ich zwei Fälle hier verzeichnen:

Der eine betrifft eine derzeit 26 jährige Frau, die vor vier Jahren ein Kind hatte. Im Puerperium starker Fettansatz; nach Auftreten der Menses Gewichtsverlust; jedes Frühjahr Oligomenorrhöe, die ein paar Monate andauert, dabei starke Gewichtszunahme; das erstemal verabfolgte ich Ovarin; nach drei Monaten starke Menses und Gewichtsabnahme. Ich war damals geneigt, diesen Erfolg der Eierstocktherapie zuzuschreiben. In den zwei nächsten Jahren wiederholte sich aber das Ganze ohne Eierstocktherapie — Oligomenorrhöe, Gewichtszunahme, nach paar Monaten normale Menses, Gewichtsabnahme.

Der zweite Fall betrifft eine sieben Jahre steril verheiratete Frau. Die arge Dysmenorrhöe heilte dauernd auf ausgiebige Dilatation, Diszision und Kürettement Uterussondenlänge 5 *cm;* Menses vor und nach der Operation 2 bis 3 Monate aussetzend. Trotz energischer wiederholter Ovarintherapie, trotz Verabfolgung von Thyreoidin verschlechtert sich der Zustand immer mehr, und zwar werden die Menstruationsintervalle größer, derzeit bis zu acht Monaten, die Körperfülle nimmt bei jedem längeren Intervall zu; in stetiger Zunahme ist auch die „männliche" Behaarung begriffen, behaarter Bauch und Oberschenkel, männlicher Typus der Mons veneris-Behaarung, die primär rein weiblich war. Anhaltspunkte für eine Erkrankung einer anderen endokrinen Drüse bestehen nicht. Dies ein Fall, den ich dem sekundären Eunuchoidismus anreihen möchte.

Trotz dieser Mißerfolge scheint gerade in derartigen Fällen von genitaler Fettsucht eine energische Ovarintherapie, vielleicht mit stärker wirkenden, besseren Eierstockpräparaten, angezeigt.

Bei Dysmenorrhöe wird von einigen Autoren, so unter anderen in neuerer Zeit von Iscovesco, Kalledey, Nafilyan u. a. erfolgreiche Wirkung von Eierstockextrakten berichtet. Ich glaube allerdings nicht, daß hier tatsächlich eine kausale Therapie vorliegt, daß es sich um Behebung einer Eierstockhypofunktion handelt. Ich könnte mir viel eher vorstellen, daß hier mit der Therapie nur eine vorbereitende Hyperämisierung des Uterus erzielt wird: Bei Dysmenorrhöe findet sich — auf welchen Umstand zu wenig hingewiesen worden ist — meistenteils ein sehr harter, „anämischer" Uterus, hauptsächlich in seinem Portioanteil, ein Uterus, an dem die sonst so stark ausgesprochene prämenstruelle Auflockerung kaum oder gar nicht nachweisbar ist; ich denke mir nun, daß die Verabfolgung von Eierstockpräparaten im Intervall diese bei Dysmenorrhöe fehlende Hyperämie und durch dieselbe die zu schwache Gewebs-



auflockerung ebenso fördert, wie die sonstigen mit Erfolg antemenstruell angewandten physikalischen Maßnahmen — warme Sitzbäder, warme Schlammüberschläge, Thermophor, heiße Spülungen u. ä. Deshalb halte ich bei Versagen anderer therapeutischer Maßnahmen einen Versuch mit Ovarin für angezeigt.

Vielleicht sind die von einigen Autoren berichteten Erfolge bei Hyperemesis ebenso zu werten und zu erklären, wie diejenigen bei Dysmenorrhöe; sind doch die Fälle sehr ähnlich und betreffen meist Individuen, die vorher auch an Dysmenorrhöe gelitten; auch die Straffheit und Anämie der Portio ist bei Hyperemesis recht häufig anzutreffen. Daß infolge Eierstockverabfolgung je Abortus beobachtet worden wäre, ist mir nicht bekannt, nach unserer Auffassung des Eierstockhormons eigentlich auch kaum denkbar.

Die Ähnlichkeit der Kraurosis vulvae mit der Kastrationsatrophie des äußeren Genitales läßt es berechtigt erscheinen, auch bei dieser sehr lästigen Erkrankung, sowie bei Pruritus vulvae, der sicher auch als selbständige Erkrankung, oft aber auch als Prodrom oder Syndrom der echten Kraurosis angetroffen wird, eine energische Eierstocktherapie einzuleiten und durchzuführen. Und man hat bei Kraurosis tatsächlich mit Eierstockpräparaten auch schon Erfolge gesehen. (Schikele.)

Auch bei Psychosen, ganz besonders bei der Dementia praecox, wurden ovarielle Störungen nachgewiesen, u. zw. durch positiven Ausfall der Abderhaldenschen Methode. Was dieser Ovarialabbau betreffs der Störung von Hormonabgabe bedeutet, wissen wir nicht; wir wissen deshalb ebensowenig, ob die derzeit auf dieser Grundlage hin des öfteren versuchte Ovarintherapie eine Berechtigung hat oder nicht. Nach unserer Auffassung kann man sich, wie schon angedeutet, nur bei Hypofunktion oder Afunktion der Keimdrüse von der Substitutionstherapie einen Erfolg erwarten, nicht aber bei Dysfunktion oder Hyperfunktion, worauf der positive Abderhalden wohl hindeuten mag. Auch liegen schon histologische Untersuchungen der Keimdrüsen bei Geisteskrankheiten (Dementia praecox) vor; sie ergaben ein normales Verhalten der Keimdrüsen (Obregia, Parhon und Urechia) — was allerdings nicht viel bedeutet, da eine Funktionsstörung des Eierstockes kaum, oder wenigstens nicht immer, histologisch nachweisbar zu sein braucht. Doch weder die

Früh- noch die Spätkastration beeinflussen irgendwie direkt die Psyche; die Angaben, daß nach Kastration des öfteren melancholische oder manische Geistesstörungen auftreten, scheinen insoferne nicht stichhaltig zu sein, als der kausale Zusammenhang durch nichts erwiesen ist und anderseits sich die Erfahrung, wonach Kastration keine psychischen Alterationen hervorruft, immer mehr häuft. Man kann sich demnach auch von der Eierstocktherapie, die ja nur eine A- oder Hypofunktion der Keimdrüse beheben kann, auch schwerlich eine Heilung von wirklichen Psychosen erwarten. Stellt man sich aber vor, daß die Eierstocktherapie eine eventuelle Störung in der Wechselbeziehung endokriner Organe beheben soll — und über diese Wechselbeziehungen wissen wir allerdings noch nichts Positives — dann muß man sich wohl sagen, daß die Verabfolgung jeder anderen endokrinen Drüse erfolgversprechender ist als die des Eierstockes, da alle anderen Hormone eine heroischere Wirkung auf den Gesamtorganismus haben, als das Eierstockhormon, das im erwachsenen Organismus mehr elektiv auf die Geschlechtssphäre wirkt.

Diese gemutmaßte Erfolglosigkeit der Eierstockpräparate gilt wohl nur für die Fälle, bei denen es sich um ausgesprochene Geisteskrankheiten handelt. Anders verhält es sich dagegen mit augenscheinlich von den periodischen Menstruationsprozessen und Sekretionsstörungen des Eierstockes abhängigen Gemütsstimmungsanomalien, die häufig, wenn in starkem Grade auftretend, von wirklichen Geistesstörungen, wenigstens anfangs, schwer zu unterscheiden sind, wie Depressionen, Aufregungszustände, unbegründete Eifersuchtsanwandlungen u. a. m. So findet man, hauptsächlich postpuerperal, nicht selten depressive Zustände mit A- oder Oligomenorrhöe vergesellschaftet. Und hier wirken Ovarialpräparate, sowohl mit als auch ohne sichtbare Beeinflussung der Menstruation, wie ich mich selbst wiederholt überzeugen konnte, ausgezeichnet.

Jede andere Indikation der Verabfolgung von Eierstockpräparaten als diejenige, welche sichergestellte A- oder Hypofunktion des Ovars beheben soll, ist rein hypothetisch, fußt nur auf ganz vagen Vorstellungen und ist als ganz unsicherer, allerdings anscheinend ganz unschädlicher Versuch zu werten. Daß derartige therapeutische Bestrebungen, wie wir sie eben bei wirklichen Geistesstörungen angeführt haben, tatsächlich nur als



empirischer Versuch aufzufassen sind, beweist der Umstand, daß gerade hier (ähnlich allerdings wie bei Osteomalacie), auch das Gegenteil der Ovarosubstitutionstherapie, nämlich Kastration, als Heilversuch vorgenommen wird. (Busse, Friedel.)

Eine erschöpfende Darstellung der Indikationen für die Ovarinverabfolgung können wir heute noch nicht geben, da die Symptome, die Grade und die Bedeutung der ovariellen Hypofunktion derzeit noch nicht ganz geklärt und bekannt sind. Fast jeder Autor hat darüber seine eigenen Anschauungen. Noch viel weniger sind wir imstande, bestimmte Krankheiten als der ovariellen Therapie zugänglich festzustellen; denn gerade die Erkrankungen, die auf Störung der inneren Sekretion zurückgeführt werden müssen, sind heute noch schwer abzugrenzen und nach ihrer Ätiologie genau zu werten. Deshalb habe ich es auch absichtlich vermieden, solche namentlich anzuführen, obschon gerade der Infantilismus, Eunuchoidismus, der Status thymico-lymphaticus und auch die weibliche Sterilität im ersten Blick eine ovarielle Therapie zu indizieren scheinen und bei denselben von vielen Autoren Ovarindarreichung auch warm empfohlen wird. Überblicken wir vorerst den Infantilismus, den Eunuchoidismus und den Status thymicolymphaticus. Eine scharfe Umgrenzung dieser drei Begriffe ist theoretisch allerdings möglich. Der Eunuchoidismus wäre als eine reine Folge der Unterfunktion der Keimdrüsen aufzufassen, als eine unvollkommene Kastration; der Infantilismus als eine Hemmung der Weiterentwicklung einzelner Organe oder Organkomplexe, vielleicht infolge kongenitaler, konstitutioneller Abnormität, vielleicht infolge fehlerhafter Anlage von Erbeinheiten, vielleicht aber auch infolge endouteriner oder pueriler Schädigung, beziehungsweise Hypo- oder Dysfunktion einzelner endokriner Organe oder durch andere Schädlichkeiten hervorgerufen; der Status thymico-lymphaticus wird im allgemeinen als wirkliche Konstitutionsanomalie des ganzen Organismus, als fehlerhafte Anlage angesprochen. Eine wirkliche kausale Therapie wäre demnach nur beim Eunuchoidismus durch Ovarinpräparate möglich und erfolgversprechend. Da stellt sich nun aber die Schwierigkeit entgegen, daß es einerseits, ganz speziell beim Weibe, heute noch schwer, bzw. gar nicht möglich ist, diese drei Anomalien auseinanderzuhalten, andrerseits aber gerade für allgemeine, den Gesamtorganismus betreffende Symptome unsere heutigen Eierstockpräparate zu wenig wirksam zu sein





scheinen. Doch muß auch erwogen werden, daß gerade dort, wo die Präparate eingreifen sollen, im erwachsenen, fertigen Organismus, eine Beeinflussung der entsprechenden Symptome — und das sind hier meist die Geschlechtscharaktere — schwer hält, wie wir es auch aus den Experimenten wissen. Werden wir einmal imstande sein, vor der Pubertät, beim Kinde, mit Sicherheit die latenten oder rudimentären Symptome dieser Anomalie festzustellen, dann eröffnet sich uns auch die Möglichkeit, bei wirksameren und genauer dosierbaren Ovarienpräparaten diese Anomalien vielleicht im Beginne günstig beeinflussen, heilen zu können. Oder aber wird es vielleicht genügen, auch ein wirksames Mittel zu haben, um auch im fertigen Organismus die erwünschten Erfolge zu erzielen. Bevor wir aber imstande sind, diese Erkrankungen genau abzugrenzen, müssen wir uns heute begnügen, aus all diesen Anomalien die als A-, bzw. Hypofunktion anzusprechenden Symptome mit Ovarienpräparaten zu behandeln, gleichgültig, ob es sich um Infantilismus, um Eunuchoidismus oder um einen Status thymicolymphaticus handeln mag.

Ebenso ist es auch mit der Sterilität. Die Sterilität ist sicherlich nicht nur durch Hypofunktion des Eierstockes bedingt. Es gibt Fälle, bei denen die Eierstöcke normal funktionieren und beispielsweise nur der Uterus oder gar nur dessen Schleimhaut hypoplastisch, infantil ist. Auch hier kann man sich vorstellen, daß eine erhöhte Ovarientätigkeit, deren Folge auf den Uterus wir mittels Ovarienpräparaten zu erzielen trachten werden, die hypoplastischen Uterusteile zu normaler Entwicklung bringen kann. Doch scheint dies, bis heute wenigstens, mit den uns derzeit zur Verfügung stehenden Mitteln nur selten gelingen zu wollen.

Auch die mangelhafte Geschlechtsempfindung, die Dyspareunie, können wir versuchen, mit Eierstockpräparaten günstig zu beeinflussen, wie ich schon gelegentlich der Empfehlung von Milch brünstiger Kühe hinzuweisen Gelegenheit nahm. Da gerade zur Zeit der Brunst, wo wir eine erhöhte Eierstockhormonabgabe an den Organismus annehmen müssen, der Geschlechtstrieb, wie wir meinen, durch „Erotisierung" des Zentralnervensystems angefacht wird, so ist die Annahme berechtigt, daß ein Plus von Eierstockhormon einen mangelhaften Geschlechtstrieb anfachen wird können.

Schließlich wurde die Eierstocktherapie auch bei mit genitalen



Funktionen in zeitlichem Zusammenhang stehenden Dermatosen versucht und empfohlen. Auch ich sah eine Laktationsurtikaria, die auf Ovarialtabletten prompt schwand und nach jedesmaligem Aussetzen der Therapie wieder auftrat. Es wird sich also hauptsächlich bei den antemenstruellen und den mit Amenorrhöe einhergehenden Dermatosen ein Ovarintherapieversuch sicherlich lohnen.

Über **Kontraindikationen** der Ovarialtherapie ist eigentlich bisher nichts bekannt. Ich erwähnte schon früher, daß ich bei atypischen Blutungen Ovarienpräparate ebensowenig verabfolge, wie im allgemeinen bei profusen Menses, wenigstens nicht während derselben.

Allerdings könnte man sich auch atypische Blutungen vorstellen, die durch Hypofunktion des Eierstockes bedingt sind. Löbs Versuche haben gezeigt, daß das Corpus luteum die menstruelle Blutung retardierend reguliert; meine eigenen Experimente hatten dargetan, daß eine übermäßig starke Eierstockextraktverabfolgung beim Kaninchen eine der Röntgenschädigung ähnliche deletäre Wirkung auf die Eierstockfollikel ausübt. Da wir im Corpus luteum nur eine potenzierte Hormonwirkung annehmen, so kann man auch die von Löb erwiesene blutungsregulierende Wirkung des Corpus luteum auf stärkere Hormonabgabe zurückführen. Folgerichtig könnte man weiter schließen, daß durch Irregularität der Hormonabgabe, beziehungsweise durch zu geringe Hormonabgabe bedingte atypische Blutungen durch Hormonzufuhr (Eierstockpräparate) günstig beeinflußt werden könnten.

Dagegen ist es jedenfalls ganz vorteilhaft, bei zu schwachen Menses auch während der menstruellen Blutung das Mittel nehmen zu lassen, da es gerade während der Menses energischer zu wirken scheint, wahrscheinlich dadurch, daß es sich mit der natürlichen Hormonwirkung summiert. Strenge kontraindiziert halte ich aber die Verabfolgung von Eierstockpräparaten bei Tuberkulose. Ebenso wie jede Gravidität gemeiniglich einen tuberkulösen Prozeß schlecht beeinflußt, so tut es eigentlich auch jede Menstruation; dies beweisen die zur Genüge bekannten Temperatursteigerungen vor oder während der Menses bei Tuberkulösen. Dies legt den Gedanken nahe, daß auch wirksame Eierstockpräparate durch Hyperämisierung einen bestehenden tuberkulösen Herd schlecht beeinflussen werden. Und es sind Fälle aus der Literatur bekannt, wo Ovarinverabfolgung Temperatursteigerungen und Pulsbeschleunigung ausgelöst hat; bei genauer Untersuchung hätte sich vielleicht hier ein tuberkulöser Herd als Ursache auffinden lassen.

Selbstverständlich werden wir eine Kontraindikation zur



Eierstocktherapie auch überall dort erblicken müssen, wo eine **Hyperfunktion** des Eierstockes vorliegt, so bei der **Menstruatio** oder **Pubertas praecox** und auch bei der **Osteomalacie**, obschon gerade hier von einigen Autoren angeblich mit Erfolg, von anderen wenigstens nur ohne jeden Nutzen, Ovarin gegeben worden ist. Da wir durch Kastration imstande sind, in einem Prozentsatze die Osteomalacie zum Stillstand zu bringen, zu heilen, so erscheint es mir sehr gezwungen, auch wenn man als Ursache dieser Erkrankung nicht eine Hyperfunktion, vielmehr eine Dysfunktion des Eierstockes annehmen will, von einer Überladung des Organismus mit Eierstockhormon, wie es die orale oder subkutane Eierstockdarreichung bezweckt, dasselbe erwarten zu wollen, wie von der Kastration.

Schließlich möchte ich noch eine Situation erwähnen, wo man eigentlich in Versuchung kommt, Ovarienpräparate zu verabfolgen, dieselben aber eigentlich ebenso kontraindiziert erscheinen, wie bei der Osteomalacie; das ist das Auftreten von **„Ausfallserscheinungen“ nach gynäkologischer Röntgentherapie** bei Myomen oder Metropathien. War die Röntgentherapie streng indiziert, so muß man die Ausfallserscheinungen mit in Kauf nehmen und sie durch andere Maßnahmen zu lindern trachten, aber nicht durch die Eierstocksubstitutionstherapie; denn, ist letztere wirksam, so wird durch sie der Erfolg der Röntgentherapie, als der Röntgenkastration ganz entgegengesetzte Maßnahme, vereitelt. Ist man trotzdem gezwungen, wegen der Stärke der Ausfallserscheinungen zum Ovarin zu greifen, dann muß man die Patienten darauf aufmerksam machen, daß man durch dieses Präparat wohl imstande ist, die neuen Beschwerden zu lindern oder zu heilen, andrerseits aber Gefahr läuft, all jene Beschwerden, die vor der Röntgentherapie bestanden haben und die man durch die Strahlenbehandlung gehemmt hat, wieder auftreten zu sehen.

Ist durch Röntgen eine volle und dauernde Kastration erzielt worden, so ist, bei sehr starken Ausfallserscheinungen, gegen eine Eierstocktherapie von mäßiger Stärke allerdings nicht sehr viel einzuwenden, da man durch dieselbe wahrscheinlich nur in geringem Grade und vorübergehend die primären Symptome wieder hervorrufen wird. Die volle Kastration müßte aber sichergestellt sein, was nur in den seltensten Fällen einwandfrei gelingen dürfte; denn Regeneration der durch Röntgen geschädigten Eierstöcke und

Wiederauftreten der Menstruation ist auch nach mehreren, vier bis acht, Monaten beobachtet worden.

Bei bloßer Einschränkung der Eierstockfunktion aber, die sich durch Oligomenorrhöe oder durch zeitweiliges Ausbleiben der menstruellen Blutung nach Röntgen dokumentiert, halte ich die Eierstocktherapie, trotz bestehender Ausfallserscheinungen, für streng kontraindiziert; denn da wird eine ganz kurze Zeit und eine nicht allzu große Dosis Ovarin, falls es wirksam ist, genügen, um die primären Beschwerden, gegen welche Röntgen angewandt wurde, wieder hervorzurufen.

Die Röntgentherapie bei Myomen und Metropathien also, wenn sie streng indiziert und gut überlegt war — und nur dann sollte sie in Anwendung kommen —, ist eigentlich eine strikte Gegenanzeige gegen jede Eierstocktherapie.

Über die **Dosierung** der Eierstockpräparate läßt sich bei der heutigen Verschiedenheit der Präparate und Fabrikate nichts Einheitliches aussagen.

Eierstockpräparate kommen entweder in Pulverform oder aber in Tabletten und in flüssiger Form (meist zu subkutanen Injektionen) in den Handel.

Einige davon sind folgende: in Tabletten oder Pulverform: Ovariatabletten E. Merck; Ovaradentabletten à 0·25 Knoll & Ko.; Ovaron à 0·1, chemische Fabrik Rhenania; Tablettae ovarii à 1·0 frische Drüse G. Richter Budapest; Ovarialtabletten 30 % à 0·3 frische Drüsensubstanz, Ovoglandoltabletten 1·0 Drüse, Luteoglandoltabletten 1·0 Corpus luteum der Kuh, Hoffmann-La Roche & Ko., letztere sind noch nicht im Handel; Luteovartabletten (aus Corpus luteum), Propovar (aus Follikelsubstanz), Biovar (aus ganzen Eierstöcken) Tabletten à 0·3 und 0·5 Poehl, St. Petersburg; Ovariatabletten à 0·3 und 0·5 (Freund und Redlich); Variumtabloid à 0·3 (Burrough, Wellcome & Ko.); Corpora lutea sicc. (Parke, Davis & Ko.) à 0·3 entspricht 2 *g* frischem Corpus luteum. Zu subkutanen Injektionen: Luteovar, Propovar und Biovar Poehl pro injectione; Glanduovin, Extratc. ovarii sterilisatum, 1 cm^3 = 1 *g* frischer Drüse (G. Richter, Budapest); Extract. Corp. lut. (G. Richter); Ovoglandol 30, 60 und 100 % und Luteoglandol 30, 100 % (Hoffmann-La Roche & Ko.), noch nicht im Handel; Glanduovin, 2·2 *g* Extrakt. = 2 *g* Eierstocksubstanz (Dr. Max Haase & Ko.), unbekannt, ob im Handel.

Ich habe mir seit Jahren einen Maßstab für die Wirksamkeit so zurecht gelegt, daß ich von einem Präparate und von dessen Dosierung fordere, die subjektiven Kastrationsfolgen bei jüngeren Individuen in wenigen Tagen, längstens in einer Woche eklatant günstig zu beeinflussen, indem die Wallungen und das Hitzegefühl



so gut wie gänzlich aufhören. Diesen Anforderungen entsprechen von den heutigen Präparaten nur sehr wenige und auch diese nicht konstant. Bei den von mir verabfolgten Präparaten kam ich im großen und ganzen mit Dosen von 1·5 bis 2·0 Trockensubstanz im Tage aus; bei subkutaner Verabfolgung mit 2 cm^3 pro die. Überhaupt ist dort, wo eine rasche Beeinflussung der Symptome wünschenswert erscheint, die subkutane Darreichung bei weitem als viel wirksamer vorzuziehen.

Doch auch diejenigen Präparate, die mir für gewöhnlich gute Dienste leisteten, ließen mich manchmal ganz unvermittelt im Stich, und zwar oft nur ganz vorübergehend, entsprechend dem Gebrauche eines frischen Päckchens. Dies veranlaßte mich zur Annahme, daß der Grund des Versagens im Präparate gelegen und in Zufälligkeiten begründet sein muß. Deshalb trachtete ich den Gründen der verschiedenen und ungleichmäßigen Wirksamkeit der Eierstockpräparate nachzugehen.

Alle Fehler in der Fabrikation lassen sich natürlich um so weniger aufdecken, als wir, wie schon eingangs erwähnt, nur ausnahmsweise und auch da nur unvollkommenen Einblick in die Fabrikation bekommen; die Fabriken betrachten die Herstellungsweise als Geheimnis; wir sind also gezwungen, mit Geheimmitteln zu arbeiten. Ich konnte deshalb nur Vorschläge machen, wie man den größten Fehlern in der Gewinnung der Organe, aus welchen die verschiedenen Präparate hergestellt werden, aus dem Wege gehen kann. Vielleicht genügt aber schon die genaue Befolgung dieser Vorschläge, um gleichmäßigere und wirksamere Präparate zu erhalten; dadurch wäre am besten dem Mißkredit gesteuert — allerdings auch durch eine striktere Indikationsstellung —, in den die ganze Ovarialtherapie bei skeptischen und kritischen Ärzten zu geraten droht.

Dieser Versuch, auf der Grundlage unserer physiologischen Anschauungen und Kenntnisse eine Verbesserung der Eierstockpräparate zu erzielen, möge als Anregung dienen, daß von maßgebender Seite, von Serologen und Pharmakologen, die Eierstockpräparatfabrikation revidiert und kontrolliert werde. Denn die medikamentösen Behelfe, die uns Gynäkologen zu Gebote stehen, sind nicht gar so zahlreich, um ein wirksames Eierstockpräparat missen zu können. Gerade für die Organotherapie mit Ovarien-

präparaten brauchen wir ein verläßlich, konstant und energisch wirkendes Mittel, denn das Gebiet des Ovarins ist, wie schon die obige nur skizzierte Indikationsstellung dartut, ein recht ausgebreitetes.

Eine andere Frage ist es, ob wir uns mit dem Prinzip der heutigen Darstellungsart der Eierstockpräparate begnügen sollen, oder ob wir uns von der reinen, eventuell auch synthetischen Darstellung des Eierstockhormons, nach Analogie beispielsweise des Adrenalins oder des Spermins, mehr erwarten dürfen. Diese Frage ist heute mit Sicherheit nicht zu beantworten. Hält man sich die Erfolge vor Augen, die mit den Schilddrüsenpräparaten erzielt werden, so muß man sich wohl sagen, daß uns eine ähnliche Darstellungsart genügen würde. Daß die derzeitigen Ovarinpräparate nicht ebenso stark und konstant wirken wie diejenigen der Schilddrüse, wird, wie im Obigen dargetan, in den Absonderungseigentümlichkeiten des Eierstockhormons gelegen sein. Wie wir den physiologischen Betrachtungen entnehmen können, wird allem Anscheine nach das Eierstockhormon nicht kontinuierlich und zu allen Zeiten produziert. Es gibt vielmehr nicht nur Lebensalter, sondern auch umgrenztere Zeiten, wie Ende der Schwangerschaft, Puerperium und Laktation, wo wir mit einem Versiegen, beziehungsweise einer starken Abnahme der Hormonproduktion rechnen müssen. Schaltet man also diese Zeiten der fehlenden oder mangelhaften Hormonproduktion aus — jugendliches Alter, vorgeschrittene Gravidität bis zur nächsten ersten Brunst, prä- und postklimakterisches Lebensalter —, so bleibt eigentlich nur eine verhältnismäßig kurze Lebensepoche, wo die Eierstöcke endokrin voll funktionieren und für die Ovarinherstellung als geeignet erscheinen. *Bringt man es dahin, daß nur Eierstöcke aus dieser für die Hormongewinnung günstigen Zeit verarbeitet werden, dann werden auch die Eierstockpräparate — eine rationelle und nicht schädliche Herstellungsmanipulation vorausgesetzt — verläßlicher, gleichmäßiger und energischer wirken als wie bisher.* Dann können wir wahrscheinlich — so interessant theoretisch seine Darstellung auch sein mag — auf die „reine" Eierstockhormondarstellung verzichten. Es ist überhaupt möglich — und mir scheint es sogar wahrscheinlich —, daß das wirksame endokrine Eierstockprodukt gar kein einheitlicher chemischer, gar synthetisch darstellbarer Körper ist. Und wenn man einmal einen solchen aus dem



Eierstock rein darstellbaren einheitlichen Körper haben wird — vielleicht haben wir einen solchen schon im Pentaminodiphosphatid —, dann dürften wir doch noch immer nicht im Besitze des wirklichen Eierstockhormons sein; wahrscheinlich hätten wir dann einen Körper vor uns, der aus dem Eierstockhormon gewonnen, einen Teil desselben darstellen und eine bestimmte, umschriebene pharmakodynamische Wirkung des Hormons besitzen würde, sagen wir beispielsweise die hyperämisierende, der aber kaum je alles das vermögen wird, was das Hormon selbst vermag. So ähnlich scheint es mir mit allen bisherigen, heroisch wirkenden, einheitlich chemische Körper darstellenden, synthetisch darstellbaren Organextrakten zu sein, so dem Adrenalin, Spermin, Hypophysin; sie vermögen manches, vieles; niemals aber die Organwirkung zu ersetzen; sie sind wahrscheinlich nur Teile des Hormons, nicht aber das Hormon selbst. Deshalb, glaube ich, sollen wir hauptsächlich und vor allem trachten, ein Präparat zu bekommen, welches wohl nach dem Prinzip der jetzigen Eierstockpräparate, aber unter den oben empfohlenen Kautelen gewonnen wird, da wir dann die Gewähr haben werden, daß wir alle wirksamen Bestandteile des Eierstockes verwenden, auch falls das Ovarialhormon, wie ich persönlich glauben möchte, keinen einheitlichen Körper darstellt.

Wien, 1. Juli 1914.

Literatur.

Adler: Zur Physiologie und Pathologie der Ovarialfunktion. Arch. f. Gyn. Bd. 95, 1912.

Altertum: Die Folgezustände nach Kastration und die sekundären Geschlechtscharaktere. Hegars Beitrag z. Geb. u. Gyn. Bd. 2, 1899.

Arendt: Verhandlungen des internationalen Kongresses, Berlin 1889.

Arendt: Naturforscherversammlung 1898 und 1906.

Aschner: Über brunstartige Erscheinungen (Hyperämie und Hämorrhagie am weiblichen Genitale) nach subkutaner Injektion von Ovarial- oder Plazentarextrakte. Arch. f. Gyn. Bd. 99, 1913.

Aschner: Über Morphologie und Funktion des Ovariums unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Gyn. Bd. 102, 1914.

Basso: Über Ovarientransplantation. Arch. f. Gyn. 1906.

Bell: Liverp. med. chirurg. J. 1910.



Bell: Lancet 1913.
Biach und Hulles: Über die Beziehungen der Zirbeldrüse zum Genitale. Wiener klinische Wochenschrift 1912.
Biedl: Innere Sekretion. II. Aufl. Wien 1913.
Bottermund: Über die Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zu den oberen Luftwegen. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 4.
Bouin und Ancel: Déterminisme de la phase glandulaire. Gravidique note préliminaire. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 72. I.
Bruin de: Geburtshilfe bei den kleinen Haustieren. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtsh. VII. Bd., II. Teil, 1. Lief. 1908.
Bucura: Beiträge zur inneren Funktion des weiblichen Genitales. Zeitschrift für Heilkunde Bd. 28, 1907.
Bucura: Nachweis von chromaffinem Gewebe und wirklichen Ganglienzellen im Ovar. Wiener klinische Wochenschrift 1907.
Bucura: Zur Therapie der klimakterischen Störungen und der Dyspareunie. Münchener medizinische Wochenschrift 1909.
Bucura: Über die Bedeutung der Eierstöcke. Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann N. F. Gyn. 187/8, 1909.
Bucura: Geschlechtsunterschiede beim Menschen. Eine klinisch-physiologische Studie. Wien und Leipzig, A. Hölder 1913.
Bucura: Zur Theorie der inneren Sekretion des Eierstocks. Zentralblatt f. Gyn. Bd. 37, Nr. 51, 1913.
Busse: Gynäkologische Untersuchungen und Operationen bei Psychosen. Münchner medizinische Wochenschrift 1913.
Carmichel: The possibilities of ovarian grafting in the human subject etc. Journ. of obst. a. gyn. 1907.
Castle und Phillips: cit. n. Biedl.
Chrobak: Über die Einverleibung von Eierstockgeweben. Zentralblatt f. Gyn. Bd. 20, 1896.
Cone Mc.: Polin. report on transplant. of the ovaries. Amer. Journ. obst. N. Y. 1899.
Cramer: Münchener medizinische Wochenschrift 1906.
Cramer: Gynäk. Rundschau 1909.
Croom: A case of heteroplastic ovarian grafting etc. Trans. Edinb. obs. sec. 1905/6.
Davidsohn: Three cases of transplant. of the ovary. The Lancet 1912.
Delbet: Sémiologie des organes génitaux in Bouchards Traité de Path. gén. 1901.
Dudley: Compt. rend. d. Cong. period. intern. d. gyn. et d'obst. 1900.
Dudley: Journ. of am. med. assoc. 1901.
Engel: Kann die Ovarientransplantation als erfolgreiche Behandlung der Ausfallerscheinungen kastrierter Frauen angesehen werden? Berliner klinische Wochenschrift 1912.
Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin, J. Springer 1913.
Fedeli: Riforma medica. 1896.
Fehling: Über Wesen und Behandlung der Osteomalacie. Arch. f. Gyn. Bd. 28, 1890, und Bd. 29, 1891.



Fellner: Experimentell erzeugte Wachstumveränderungen am weiblichen Genitale der Kaninchen. Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. 1912.
Fischera: Il policlinico 1905.
Fischera: Arch. ital. d. biolog. 1905.
Fish: The uterus again. Ann. of gyn. and pediatr. Boston 1898/99.
Foà: Sull' innesto delle ovaie e dei testicoli. Rivista di biolog. gen. 1901. Arch. ital. di biolog. XXXV.
Foges: Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Arch. f. d. ges. Physiol. 1902.
Francke: Ovariumtransplantation. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1910.
Fränkel: Arch. f. Gyn. 1902.
Fränkel: Zentralblatt f. Gyn. 1904.
Fränkel: Arch. f. Gyn. 1905.
Fränkel: Arch. f. Gyn. 1910.
Fränkel: Berliner klinische Wochenschrift 1911.
Fränkel: Zentralblatt f. Gyn. 1911.
Friedel: Gynäkologische Untersuchungen und Operationen bei Psychosen. Münchener medizinische Wochenschrift 1913.
Gambarow: Über die Wirkung der Eierstockextrakte auf die Blutzirkulation. Journ. f. Geb. u. Gyn. (2) 1912.
Glass: An exper. in transpl. of the entire hum. ovary. Med. news 1899.
Grigorieff: Die Schwangerschaft bei der Transplantation der Eierstöcke. Zentralblatt f. Gyn. 1897.
Halban: Ovarium und Menstruation. Verhandlungen d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1901. Sitzber. d. Wiener Akademie der Wissenschaften Bd. 3, pag. 110.
Hegar: Die Kastration der Frauen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 136/8, 1878.
Herlitzka: Sul trapiatiamento dei testicoli. Arch. f. Entwicklungsmech. 1900.
Hermann: Zur Physiologie des Corpus luteum. Naturforscherkongreß. Wien 1913.
Higuchi: Über die Transplantation der Ovarien. Arch. f. Gyn. 1910.
Illroy Mc.: Exper. work on physiol. function of ovary. Journ. of obst. and gynec. London 1912 und 1913.
Iscovesco: Les lipoides de l'ovaire. C. R. d. l. Soc. de biol. 1912 und 1913. Pres. med. 1912 und Rev. de Gyn. et de Chir. abd. 1914.
Jacobs: Opotherapie ovarienne. La Policlinique 1896 und Journ. d'accouch. de Liège 1897.
Jayle: Opotherapie ovarienne etc. Presse médic. 1896 und Revue de Gyn. et de Chir. abd. 1898.
Jentzer und Beuthner: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie. Zeitschrift f. Geb. und Gyn. 1900.
Kalledey: Zur Lehre von der Ätiologie und Organotherapie der Uterusblutungen. Deutsche Gesellsch. f. Gyn. 1913, Bd. 15.
Kammerer: Ursprung der Geschlechtsunterschiede. Abderhaldens Fortschritte Bd. 5, 1912.



Kayser: Zur Frage der Transplantation der Ovarien beim Menschen. Berliner klinische Wochenschrift 1910.

Keller: Blutgerinnungszeit und Ovarialfunktion. Arch. f. Gyn. Bd. 97.

Knauer: Zentralblatt f. Gyn. 1896 und 1898.

Knauer: Wiener klinische Wochenschrift 1899.

Knauer: Arch. f. Gyn. 1900.

Lambert: Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire. Compt. rend. d. l. Soc. d. B. 62, 1907.

Landau: Zur Behandlung der Beschwerden der natürlich und antizipierten Klimax. Berliner klinische Wochenschrift 1896.

Löb: Zentralblatt f. Phys. 1909.

Löb: Med. Record 1910.

Löb: Virchows Archiv 1910.

Löb: Virchows Archiv 1911.

Löb: Deutsche medizinische Wochenschrift 1911.

Lukaschewitsch: Über die Transplantation der Ovarien. Russ. Wratsch 1901, ref. Zentralblatt f. Gyn. 1902.

Magnus: Transplantation von Ovarien. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. Christiania 1907.

Mainzer: Vorschlag zur Behandlung der Ausfallserscheinungen nach Kastration. Deutsche medizinische Wochenschrift 1896.

Mandl und Bürger: Die biologische Bedeutung der Eierstöcke nach Entfernung der Gebärmutter. Wien 1907.

Marshall: Physiol. of reproduction. London 1910.

Marshall and Jolly: On the results of heteroplastic ovar. transplantation etc. Quart. Journ. of exp. Phys. 1908.

Martin A.: Kastration der Frauen. Real-Enzykl. d. ges. Heilk. III. Aufl. 1894.

Martin Ch.: The nerve theory of menstruation. The Brit. Gyn. Journ. 1893.

Mauclaire: A propos des greffes ovariennes. Bull. et main. Soc. d. chir. Paris 1909.

Mekertschiantz: Über die Anwendung des Ovarin Poehl bei Amenorrhöe. Gyn. Rundschau 1910.

Möbius: Über die Wirkungen der Kastration. Halle 1903.

Mond: Kurze Mitteilung über die Behandlung der Beschwerden usw. Münchener medizinische Wochenschrift 1896.

Morris: New York med. journ. 1895.

Morris: Med. rec. New York 1901.

Morris: Amer. Journ. of obst. 1903.

Morris: Med. rec. N. Y. 1906.

Mouré: De l'influence de l'ovariot. sur la voix de la femme. Rev. d. Laryng. 1894.

Muret: De l'organothérapie. Rev. méd. Suisse rom. 1896.

Nafilyan: Contribution à l'étude exper. et clinique de lipoide homostimulant de l'ovaire. Thèse de Paris 1914.

Neumann und Herrmann: Biologische Studien über die weibliche Keimdrüse. Wiener klinische Wochenschrift 1911.



Noorden v.: Über Chlorose. Medizinische Klinik 1910.
Noorden v.: Die Fettsucht. Wien und Leipzig, Hölder 1910.
Obregia, Parhon et Urechia: Recherches sur les glandes génitales testicules et ovaires dans la démence. Encephale 8. 1913. ref. Zentralblatt f. d. ges. Gyn. Bd. 1, Heft 9.
Okintschitz: Über die gegenseitigen Beziehungen einiger Drüsen mit innerer Sekretion. Arch. f. Gyn. Bd. 102, 1914.
Ott und Scott: Therapeut. Gaz. 1911 und 1912.
Ott und Scott: Monthly cycloped. and med. bull. 1912.
Pankow: Zentralblatt f. Gyn. 1908.
Pankow: Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1908.
Pankow: Münchener medizinische Wochenschrift 1909.
Ribbert: Über Transplantation von Ovarien, Hoden und Mamma. Arch. f. Entw. mech. 1898.
Ricker und Dahlmann: Beiträge zur Physiologie des Weibes. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Gynäk. 236/38, 1912.
Rubinstein: Über das Verhalten des Uterus nach Exstirpation beider Ovarien und nach ihrer Transplantation an einer anderen Stelle der Bauchhöhle. Petersburger medizinische Wochenschrift 1899.
Sauvé: Les greffes ovariennes. Ann. d. Gyn. et Obst. 1910.
Schenk: Kastration und Adrenalingehalt der Nebennieren. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 64.
Schickele: Untersuchungen über die innere Sekretion der Ovarien. Biochem. Zeitschrift 1911 und Naturforscherversammlung 1913. Wien.
Schickele: Physiologie und Pathologie der Ovarien. Arch. f. Gyn. Nr. 97, 1912.
Schottländer: Zur Theorie der Abderhaldenschen Schwangerschaftsreaktion, sowie Anmerkung über die innere Sekretion des weiblichen Genitales. Zentralblatt f. Gyn. Bd. 38, 1914.
Seligmann: Med. Zentralzeitung 1897.
Sellheim: Kastration und Knochenwachstum. Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 2, 1899.
Sellheim: Kastration und sekundäre Geschlechtscharaktere. Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 5, 1901.
Steinach: Willkürliche Umwandlung von Säugetiermännchen in Tiere mit ausgeprägtem weiblichen Geschlechtscharakter und weiblicher Psyche. Pflügers Archiv 144. Bd. 1912. Zentralblatt f. Phys. 1910, 1911, 1913, Naturforscherversammlung Wien 1913.
Tandler und Gross: Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin, Springer 1913.
Thouvenaint: Opotherapie ovarienne. Presse méd. 1896.
Tuffier: Greffes ovariennes. Presse méd. 1911.
Weber: Untersuchungen über die Brunst des Rindes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 37. Bd., 1911.
Zschokke: Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung. Zürich 1900.



Psychiatrische Untersuchungen in der niederösterreichischen Zwangsarbeitsanstalt Korneuburg.

Von

Privatdozent **Dr. E. Bischoff** und **Dr. E. Lazar.**

Schon die Beobachtung der Zunahme der Kriminalität in den Kulturzentren und die Wahrnehmung der großen Rückfälligkeit der Verbrecher trotz oder infolge der gegenwärtigen Art des Strafvollzuges hält das Interesse der Gesellschaft an dem Studium der Ursachen der Kriminalität rege. In Österreich hat man noch eine zweite wichtige Ursache, dieses Studium in möglichster Ausdehnung in Angriff zu nehmen, weil wir vor einer großen Umwälzung des Strafgesetzes und des Strafvollzuges stehen. Wir bedürfen einer genauen Kenntnis der Individualitäten der Verbrecher und der gesellschaftsfeindlichen Menschen überhaupt, wenn die Durchführung der beabsichtigten Reformen gelingen soll, ohne daß für verfehlte Einrichtungen infolge mangelnder Kenntnis der tatsächlichen Verhältnisse viele Mißgriffe gemacht werden.

Wir haben daher dem Auftrage des niederösterreichischen Landesausschusses, die Insassen der Landeszwangsarbeitsanstalten psychiatrisch-psychologisch zu untersuchen als einem diesem Zeitbedürfnisse entgegenkommenden mit Freuden entsprochen und möchten in diesen Untersuchungen den ersten Schritt sehen, dem hoffentlich systematische Untersuchungen der anderen Klassen der antisozialen Leute folgen werden.

Solche Untersuchungen müssen als Vorarbeiten für die beabsichtigte Reform nicht nur deshalb gefordert werden, weil aus der Anwendung der Erfahrungen der Kriminalpsychologen in anderen Ländern leicht auf österreichische Verhältnisse erhebliche Fehlurteile erfolgen könnten, da die bestehenden großen Differenzen in ökonomischer Beziehung, der Eigenartigkeit der hiesigen Rassen-



verhältnisse usw. eine solche unmittelbare Anwendung fremder Erfahrungen auf unsere Zustände nicht zulassen, sondern auch deshalb, weil die Kriminalpsychologie überhaupt noch nicht so weit vorgeschritten ist, daß ihre Ergebnisse geeignet wären, eine sichere Basis für praktische Maßnahmen abzugeben.

Es ist bekannt, daß der Versuch Lombrosos, eine Psychologie und Anthropologie des Verbrechers zu konstruieren, fehlgeschlagen ist und daß seine Behauptungen als falsch und irreführend so ziemlich allgemein abgelehnt wurden.

Darauf folgt eine Periode der Resignation, die noch heute nicht ganz überwunden ist. Man versuchte vergeblich auf statistischem Wege die inneren Ursachen des Verbrechertumes zu erfahren und kam so zu der Einsicht, daß es bestimmte psychologische Eigentümlichkeiten des Verbrechers nicht gebe. So konnte noch Aschaffenburg sagen, daß wir einstweilen außerstande seien, die Psychologie des Verbrechers zu schreiben.

Daß man auf diesem Wege nicht vorwärts kam, ist dadurch bedingt, daß das gesuchte Ziel gar nicht existiert; es gibt keine allen kriminellen Leuten gleichmäßig anhaftende psychische Eigenschaft und eine solche hat man gesucht, solange man danach strebte, eine „Psychologie des Verbrechers" zu schreiben.

Weil wir die Grundlage dieser Untersuchungen als eine zur systematischen Forschung ungeeignete erkennen, können wir auch über die Tatsache, daß sich auf diesem Felde recht verworrene wissenschaftliche Fehden entwickelt haben, daß die einzelnen Autoren in der Bewertung der Wirksamkeit exogener und endogener Ursachen der Kriminalität einander diametral entgegenstehen, hinweggehen. Unsere Erkenntnis zwingt uns, einen andern Weg einzuschlagen, und wir glauben, in der Methode, die seit einigen Jahren in Übung gekommen ist, durch klinische Untersuchung der verbrecherischen Menschen Erfolg finden zu können.

Wir möchten aber gleich hinzusetzen, daß die Befolgung dieser medizinischen Methode durchaus nicht gleichgesetzt werden darf mit dem angeblichen Hange der Psychiater, in allen Menschen Geisteskranke oder wenigstens Defekte zu erblicken. Nicht psychiatrische Diagnostik wollen wir treiben, sondern wir wollen nur eine Arbeitsmethode, die sich auf dem Gebiete der Psychiatrie bewährt hat, auf dem verwandten Gebiete der Kriminalpsychologie anwenden. Hätte man die Geisteskranken immer nur daraufhin an-



gesehen, welche Eigenschaft ihnen allen gemeinsam zukommt, wo ihre gemeinsame Ursache zu finden wäre, so wüßten wir heute von Geisteskranken nicht mehr als vor hundert Jahren. Seit man aber die Geisteskranken klinisch untersucht hat, sie nach symptomatologischen, ursächlichen und anderen Gesichtspunkten gruppiert hat, ist es gelungen, ein System der Psychiatrie aufzustellen, für viele Kranken die Ursachen ihrer Krankheit, das Wesen derselben zu erkennen und oft auch den eigentlichen Zweck der Wissenschaft zu erreichen: eine Voraussage für das zukünftige psychische Verhalten des Kranken zu geben. Endlich führt diese Methode auch zu manchen erfreulichen therapeutischen Ergebnissen.

Sollte es nicht gelingen können, auf demselben Wege auch eine wissenschaftliche Psychologie der Verbrecher zu begründen, sie systematisch auszubauen und damit auch die Fähigkeit zu erreichen, über die Zukunft des einzelnen Verbrechers etwas vorauszusagen und die Mittel ausfindig zu machen, welche bei manchen Verbrechern geeignet wären, sie wieder in die menschliche Gesellschaft einzuführen?

Das gemeinsame Übel, das den in der Zwangsarbeitsanstalt Korneuburg Untersuchten anhaftet, ist die Dissozialität. Es sind Menschen, die in ihrer ganzen Lebensweise für eine normale Entfaltung in der Allgemeinheit entweder unmöglich geworden sind oder es seit jeher waren. Ob sich das dadurch ausdrückte, daß sie gerade das eine oder andere Vergehen oder Verbrechen bevorzugten, ist relativ gleichgültig. Im Vordergrund unseres Interesses steht jedenfalls nur die Dissozialität, die Unfähigkeit, sich in ein soziales Getriebe einzufühlen.

Dieses Endresultat wurde auf verschiedenen Wegen erreicht. Unsere Analysen sind dahin gegangen, die äußeren oder inneren Ursachen des sozialen Verfalles beim einzelnen Individuum klarzulegen. Es konnte mit Hilfe der zur Verfügung gestellten Akten, aus den Angaben der Untersuchten und durch die eigenen Beobachtungen konstatiert werden, daß der soziale Verfall in der Regel von einer besonderen psychischen oder physischen Eigenschaft des Untersuchten, eventuell von den äußeren Umständen ausging; bei eventueller Konkurrenz mehrerer Momente trat das eine oder das andere so deutlich hervor, daß man leicht nur eines als das primäre, alles andere als das sekundäre auffassen konnte. Dabei zeigte sich ferner, daß bei gleichen Ursachen und ähnlicher Veran-



lagung auch gewisse Regelmäßigkeiten in der Art des sozialen Verfalles, der Kriminalität und der Beeinflußbarkeit auftraten, die die Zusammenfassung zu bestimmten Gruppen, die ursprünglich für rein praktische, administrative Zwecke bestimmt waren, rechtfertigen.

Unsere Gruppierung gestaltet sich folgendermaßen:

I. Körperliche Erkrankung (beiläufig 10%.
II. Verwahrlosung (über 20%).
III. Neuropathische Konstitution (annähernd gleich).
IV. Stimmungsanomalien (etwas weniger).
V. Genuiner moralischer Defekt (im ganzen fünf Männer).
VI. Wandertrieb (etwa 10% aus allen anderen Gruppen zusammen).
VII. Schwachsinn (15 Männer).
VIII. Psychose (20 Männer).

Es wurden im ganzen 224 Menschen untersucht.

Gruppe I. (Körperliche Erkrankung.)

Es sind darunter 22 Menschen, von denen der jüngste 27, der älteste 64 Jahre alt ist. Ihrem Berufe nach waren die meisten früher gewerblich tätig, nur eine kleine Anzahl hat sich stets mit der Hilfsarbeit weitergebracht. Die Kriminalität ist durchwegs eine leichte; die meisten hatten ihre Strafe nur wegen Vagabundage und Betteldelikten; einige Diebe, darunter einer aus Not; ein Gewalttätiger und ein Zuhälter.

Über die persönlichen Verhältnisse ließ sich folgendes erheben: Die belastenden Momente in der Familie spielen eine untergeordnete Rolle, die familiären Verhältnisse waren, wenigstens in früheren Zeiten, geordnet. Das Potatorium ist in 13 Fällen sehr stark entwickelt, besteht in fünf von diesen seit sehr langer Zeit, seit der Kindheit und der frühen Jugend.

Die Sexualität war in allen diesen Fällen normal entwickelt und hat in einem entsprechenden Alter, bald nach Beendigung der Pubertätsjahre, die normalen Formen angenommen. Luetische Infektion wurde in drei Fällen zugegeben.

Die in dieser Gruppe Vertretenen leiden an folgenden Erkrankungen:

Tuberkulose 6
Augenleiden 2



organischen Nervenleiden 3
schwerem Schädeltrauma 1
Erkrankungen des Zirkulationsapparates (Herzfehler, Arteriosklerose, Senium) 10

Wir haben hier fast durchwegs Leiden, die eine Verkommenheit relativ leicht erklärlich machen.

Die Tuberkulose war immer eine chronische, die als solche wenig auffällige Erscheinungen verursachte, andrerseits aber durch Nachtschweiße, Anämie u. a. eine Ermüdung zeitigte, die den Betroffenen arbeitsunfähig machte. Daraus folgte dann die Dissozialität (Betteln, Vagieren, Diebstähle).

Die Dissozialität der zwei Fälle, die mit einem Augenleiden behaftet sind, geht auf die frühe Jugend zurück. Sie hatten wegen ihres Gebrechens unregelmäßigen Schulbesuch, wurden in keiner Lehre behalten und mußten sich auf diese Art an den Müßiggang gewöhnen.

In dem einen Falle des organischen Nervenleidens, in einer leichten Form der multiplen Sklerose, ist die Arbeitsunlust auf die höchst mangelhafte Arbeitsfähigkeit zurückzuführen.

In den Fällen mit Zirkulationsstörungen, die teilweise mit Alkoholgenuß, teilweise mit Lues oder anderweitigen Infektionen im Zusammenhang stehen, erklärt sich die Arbeitsunlust ganz unmittelbar aus dem schlechten körperlichen Befinden, das zuerst zu einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, dann weiter zur Unlust bei der Arbeit und zur Arbeitsscheu geführt hat.

Die ganze Gruppe erscheint uns versprengt aus den Versorgungshäusern, wohin die Leute wegen ihrer körperlichen Beschaffenheit ohneweiters einzureihen wären und wo sie auch vielfach bereits gewesen sind. Sie hatten sich in den Versorgungshäusern undiszipliniert benommen und waren dadurch wieder auf die Straße geraten. Die Dissozialität der ganzen Gruppe und ihre Kriminalität ist lediglich sekundärer Natur; auch die Unverträglichkeit, die Schwierigkeit, sie in Anstalten zu disziplinieren, dürfte auf die so vielen körperlich Kranken eigentümliche Reizbarkeit zurückzuführen sein.

Gruppe II. (Verwahrlosung.)

In dieser Gruppe befinden sich Menschen in allen Altersklassen. Stark vertreten sind die ersten fünf Jahre des dritten



Jahrzehntes. Es handelt sich hier durchwegs um Leute, die hauptsächlich durch exogene Ursachen verwahrlost sind.

Die Verwahrlosung geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die frühe Kindheit und auf die Jugend zurück; nur bei wenigen setzt sie jenseits der Zwanzigerjahre ein. Etwa die Hälfte war schon in der Kindheit (vor dem Pubertätsalter) dissozial oder kriminell geworden.

Dem Berufe nach handelt es sich fast durchgehends um Hilfsarbeiter; nur eine kleine Anzahl von ihnen hat ein Gewerbe gelernt, dieses aber nach längerer oder kürzerer Zeit aufgegeben.

Die Kriminalität dieser Gruppe ist eine schwerere: zahlreiche Diebstähle, Körperverletzungen, Zuhälterei. Nur bei wenigen beschränkt sie sich auf Vagabundage.

Über die persönlichen Verhältnisse ist folgendes zu erheben: Die Familien, aus denen sie stammen, waren zum großen Teil ziemlich heruntergekommen. Sehr viele sind frühe verwaist, sehr viele unehelich geboren. Eine Belastung ist meistens nicht vorhanden, nur in einzelnen Fällen erfahren wir über Nervenkrankheiten, Selbstmorde und Potatorium der Eltern.

Die Schulverhältnisse waren in der großen Mehrzahl normale, nur einzelne haben aus äußeren Gründen keine oder eine unvollständige Schulbildung genossen.

Potatorium ist bei den jüngeren Elementen in stärkerem Maße selten vertreten, bei den älteren außerordentlich häufig und geht mehrere Male auf die Kindheit zurück.

Die Sexualität ist durchaus normal entwickelt. Sie beginnt nur in einem Drittel der Fälle im schulpflichtigen Alter. Einzelne der Jüngeren hatten bisher aus äußern Gründen (Anstaltsaufenthalt) keinen sexuellen Verkehr.

Es handelt sich um durchaus körperlich gesunde und im psychiatrischen Sinne geistig gesunde Menschen. Sie waren aber trotz vielfacher Anhaltung in Gefängnissen, Besserungsanstalten, Zwangsanstalten von ihren kriminellen Neigungen nicht geheilt worden. Wir müssen für diesen Umstand unbedingt die Insuffizienz der Anstalten verantwortlich machen. Wir finden unter diesen Menschen viel verhaltenen Zorn, eine Auflehnung gegen die Gesellschaftsordnung, die sich aus ihrem Wesen, aus ihrer psychischen Beschaffenheit nicht erklären läßt. Es ist sehr gut möglich, daß es sich



vielfach um Reste von Kindheitsverstimmungen handelt, die mit ihrer unglücklichen Jugend, mit den Entbehrungen in der Kindheit, Mißhandlungen u. ä. im Zusammenhang stehen. Wir sind aber andrerseits überzeugt, daß sich gerade bei diesen Menschen, hauptsächlich bei den jüngern von ihnen, sehr vieles psychotherapeutisch bessern ließe, daß gerade sie die dankbaren Objekte für bessernde Einflüsse sein müßten.

Gruppe III. (Neuropathische Konstitution.)

Diese unter den Zwänglingen sehr stark vertretene Gruppe hat entsprechend der Vielseitigkeit der neuropathischen Konstitution auch recht verschiedene Typen aufzuweisen, die sich sowohl klinisch als auch in ihrem sozialen Verhalten verschieden äußern. Dabei sei vermerkt, daß die neurasthenischen Komplexe, die sich bei vielen Angehörigen der anderen Gruppen als sekundär nachweisen ließen, nicht hieher gerechnet wurden, daß vielmehr nur die eine Berücksichtigung finden, bei denen es sich um früher erworbene, beziehungsweise angeborene Zustände handelt.

Einem Teile der neuropathischen Menschen ist gemeinsam, daß sie in der frühen Kindheit oder später eine bis zu einem gewissen Grade auch heute nachweisbare Beschädigung des Zentralnervensystems erlitten haben. Sie weisen alle Symptome auf, die wir unbedenklich als die Reste einer alten Gehirnerkrankung oder Verletzung erkennen können. Schwäche der einen oder der anderen Extremität, Speichelfluß, Zittern, Erregbarkeit der Gesichtsnerven, gesteigerte Sehnenreflexe bis zum Klonismus, Schmelzdefekte an den Schneidezähnen, schwer abnorme Schädelbildungen (Wasserkopf, Spitzkopf usw.).

Die meisten dieser Menschen sind junge Leute, nur vier sind jenseits der dreißiger Jahre.

Der Beginn des sozialen Verfalles geht in der überwiegenden Mehrheit auf die frühe Jugend zurück.

Über die persönlichen Verhältnisse ist folgendes festzustellen: Die Mehrzahl stammt aus einem geordneten Familienmilieu und hat in der Kindheit nicht Not gelitten. Einige sind früh verwaist, nur in einem Falle hat die Trunksucht des Vaters zur Familienzerrüttung geführt. Die Belastung ist hier viel stärker als in den früheren Gruppen: Trunksucht eines oder des



andern Elternteiles, Nervenkrankheiten, Schwachsinn, schwere Nervosität und Brutalität der Eltern.

Unter den zahlreichen Erkrankungen in der frühen Kindheit werden von den Leuten sehr häufig Fraisen angegeben.

Der Schulbesuch war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein normaler. Nur einige haben, und zwar wegen Kränklichkeit, einen mangelhaften Schulunterricht genossen. Alle waren intellektuell vollkommen normal.

Trotzdem sind ihrer Beschäftigung nach fast alle Hilfsarbeiter, die niemals ein Gewerbe gelernt haben, bis auf zwei, die handwerksmäßig tätig waren.

Die Sexualität ist hier überall normal entwickelt, nur setzt in vielen Fällen der gewöhnliche Geschlechtsverkehr sehr zeitig ein.

Stärkeres Potatorium besteht bei den ältern; die jüngern haben nie getrunken und niemals Lust dazu empfunden.

Die Kriminalität zeigt viel Vagabundage, neben Diebstählen, Einbrüchen und Zuhälterei, Erpressung, Gewalttätigkeit. Je nach der Art des Temperamentes, übermäßige Schüchternheit oder Kühnheit und Frechheit, ist sie bei den einzelnen verschieden.

Wir haben hier durchwegs Menschen, die wir mit einem gebräuchlichen Ausdruck als Neuropathen, neuropathisch Minderwertige im engeren Sinne, bezeichnen. Als Wurzel ihrer Dissozialität ist hier die nervöse Erkrankung anzusehen, die sich hauptsächlich in einer starken Stimmungslabilität äußert. Diese führt zu Zornausbrüchen, zur Widersetzlichkeit, schließlich zur Arbeitslosigkeit und erst daraus entwickelt sich die Kriminalität. Da der ganze Zustand durch eine Erkrankung des Zentralnervensystemes, die einer Heilung nicht zugänglich ist, hervorgerufen wird, ist an eine dauernde Besserung nicht zu denken. Nur zeitweise können sie sich besser führen, was sich mit Schwankungen in ihrem nervösen Befinden erklären läßt. Wenn ihnen aber in der Freiheit irgend eine Unannehmlichkeit begegnet oder eine Verschlimmerung ihres Grundleidens auftritt, dann rezidivieren sie in der altgewohnten Weise. Erst Arbeitslosigkeit, dann Arbeitsscheu, schließlich irgend ein Verbrechen, gewöhnlich das, welches sie schon einmal begangen haben. Die Anhaltung solcher Menschen wird immer notwendig sein. Ihre auf nervöser Erkrankung be-



stehenden Aufregungszustände verdienen nur eine gewisse Berücksichtigung, die ihnen nach ärztlichem Rate zuteil werden sollte.

Bei einer großen Anzahl der „Nervösen“ ließ sich feststellen, daß sie an Krämpfen zu leiden hatten. Meistens waren es Epileptiker, nur in einigen Fällen hatten wir den Verdacht, es handle sich um Hysteriker. Die Simulation von Anfällen spielt bei diesen Leuten, die die Technik des Anfalles doch beherrschen, eine ziemlich große Rolle.

Ihrem Alter nach sind die Krampfmenschen ziemlich gleichmäßig verteilt. Nur in wenigen Fällen hat sich die Dissozialität erst im reifen Mannesalter entwickelt. Doch geht sie niemals auf die frühe Kindheit zurück, gewöhnlich fällt sie mit dem Ende der Lehrzeit zusammen.

Die Familienverhältnisse sind bei den meisten geordnete gewesen, nur in einzelnen Fällen uneheliche Geburt und frühe Verwaisung.

Die erbliche Belastung ist sehr stark: Potatorium, Nervenkrankheiten aller Art, Epilepsie usw.

Die Anfälle gehen fast durchwegs auf die Jugend und die frühe Kindheit zurück. Sie hatten häufig Kopfschmerzen, waren Bettnässer, Nachtwandler, schrien im Schlafe auf usw.

Die Schulergebnisse waren meistens normale, trotzdem einige als Schulstürzer und Durchgeher zeitweise aufgefallen sind.

Dem Berufe nach sind hier relativ wenig Hilfsarbeiter, die überwiegende Mehrzahl hat ein Handwerk gelernt und zeitweise ausgeübt.

Das Potatorium war bei mehr als der Hälfte sehr stark und verbunden mit Intoleranz. Die übrigen abstinierten.

Die sexuelle Betätigung war sehr verschieden; neben normaler Betätigung finden sich total Abstinente und solche, die einen ausschweifenden Lebenswandel geführt haben.

Die Kriminalität zeigt alle möglichen Formen: gewalttätige und nichtgewalttätige Verbrecher, Vaganten, Zuhälter usw.

Man hat seit jeher den Epileptikern eine besondere Rolle in der Gerichtspsychiatrie zugewiesen, was schon mit der Möglichkeit der Dämmerzustände begründet ist. Solche konnten wir allerdings in unseren Fällen nicht nachweisen. Es handelt sich vielmehr um Charaktereigentümlichkeiten, die schließlich wie bei dem früher



Besprochenen, mit denen sie ja auch meistens ziemlich verwandt sind, auf das ursprüngliche Grundleiden zurückzuführen ist.

Die gleichmäßige Verteilung auf alle Altersstufen, was hauptsächlich mit der schwächeren Beteiligung der Jugendlichen zusammenhängt, beruht wohl darauf, daß unsere Untersuchten wenigstens zur Zeit der Pubertätsjahre nicht wesentlich unter den Anfällen zu leiden hatten. (Beendigung der Lehrzeit!) Diejenigen, die davon häufiger heimgesucht sind, finden sich eher in den Siechenhäusern, wohin die anderen jugendlichen Neuropathen, deren Krankheitserscheinungen hinter der Dissozialität verschwinden, nicht kommen. Erst im Erwerbsleben machen sich die Charakterfehler stärker geltend und führen so wie bei Neuropathen zur Arbeitslosigkeit und später zur Dissozialität. Da alle hiezu Gehörigen wieder in der Abhängigkeit von ihren Grundleiden stehen, sind die Besserungsaussichten denkbar ungünstig. Von ihrer Behandlung gilt das über die frühere Gruppe Gesagte.

Eine Untergruppe, die zwar stark unter den Einflüssen einer äußeren Angelegenheit steht, die aber andrerseits durch eine eigentümliche sexuelle nervöse Konstitution determiniert erscheint, möge hier besonders besprochen werden.

Es handelt sich um dreizehn Leute, von denen der Jüngste jetzt dreiunddreißig Jahre alt ist, die Ältesten sechzig Jahre. Der Beginn der Verwahrlosung liegt in allen Fällen relativ weit zurück, tritt um das dreißigste Jahr bis etwa zum fünfzigsten Jahre ein.

Die Kriminalität ist durchwegs eine leichte; es handelt sich um Vagabundage, gelegentliche Diebstähle, eventuell Gewalttätigkeit.

Die Familienverhältnisse, aus denen sie hervorgegangen sind, waren durchaus geordnete. Doch finden wir einige Male nervöse Belastung. Alle haben normale Schulverhältnisse hinter sich, alle waren entweder in höheren Gewerben tätig oder befanden sich sonst in besserer sozialer Stellung.

Das Potatorium ist überall sehr stark entwickelt, hat aber meist gleichzeitig oder kurz vor Beginn der Verwahrlosung eingesetzt.

Am auffälligsten ist bei allen das Verhalten der Sexualität. Sie ist in den meisten Fällen spät, allerdings in der normalen Weise zur Entfaltung gekommen, sie haben sich alle sexuell



relativ wenig betätigt. Ein Teil von ihnen war verheiratet, ein Teil lebte in einem der Ehe gleichzuhaltenden Konkubinat. Es handelt sich entweder darum, daß die Frauen gestorben sind, oder aber daß die Ehe oder das Konkubinat wegen Treubruches gelöst wurde. Der Anschluß an andere weibliche Personen ist in allen Fällen nicht mehr gelungen. Bis dahin waren sie jedoch im Vollbesitze ihrer Potenz; erst nachdem sie, erzürnt über die Taten ihrer Frauen oder haltlos geworden durch den Verlust der Frau, beim Alkohol ihre Zuflucht nahmen, trat in dieser Beziehung eine Verschlechterung ein.

Wir können hier dem Alkohol unbedingt bloß eine sekundäre Rolle zuschreiben. Der Umstand, daß die Sexualität sich spät entwickelte, daß die Libido auf eine Person eingeschränkt ist, spricht für eine ausgesprochene monogame Veranlagung. In dem Momente, da sie ihre Sexualobjekte verlieren, geht ihnen eine wichtige Stütze verloren; da sie andrerseits aber doch teilweise im Besitze ihrer Potenz sind, müssen sie an Unlustgefühlen zu leiden haben, die sie am besten mit Alkohol bekämpfen. Das Weitere ist also ebenfalls nur als eine Folge ihrer unangenehmen Sexualerlebnisse aufzufassen. Die Heilung solcher Formen — sicher eine Aufgabe der so notwendigen Trinkerasyle — kann lediglich in psycho-therapeutischen Maßnahmen gelegen sein.

Gruppe IV. (Stimmungsanomalien.)

Die jetzt zur Besprechung kommende Gruppe bezieht sich auf Menschen, die man nicht mehr als psychisch normal auffassen sollte. Es zeigen sich bei ihnen vor allem Abweichungen in der Stimmung, die entweder nach der heitern oder nach der gedrückten Seite hin eine abnorme Entfaltung gefunden hat. Wir sind durchaus nicht berechtigt, derartige Stimmungsanomalien als Geisteskrankheiten im engeren Sinne aufzufassen, wenn auch vereinzelte Züge, die für Geisteskrankheiten typisch sind, wiederkehren. Wir trennen diese Fälle von den wirklich Geisteskranken, indem wir sie im Sinne Ziehens als konstitutionelle Anomalien bezeichnen.

a) Hyperthymie.

Als ersten nehmen wir die heiter Verstimmten, die Hyperthymischen, nach der Ziehenschen Benennung. Die



Diagnose der Hyperthymie stellen wir hauptsächlich nach dem Gesamteindrucke, den die einzelnen Individuen machen. Die Lebhaftigkeit ihres Gespräches, das oft sehr einnehmende Wesen, der Glanz der Augen, das leichte Eingehen auf Scherze, die diskrete Art, wie sie selbst ein Scherzwort in die Gespräche einflechten, scheinen uns sehr charakteristisch für die ganze Art zu sein. Sie sind zumeist intellektuell vollwertig, sie erscheinen zuerst nur manchesmal etwas höher stehend, als sie in Wirklichkeit sind; unter einer etwas hochtrabenden Maske wird bei genauer Betrachtung eine gewisse Seichtheit ihres Wesens offenbar. Die von uns beobachteten Fälle befinden sich im Alter von 21 bis zu 56 Jahren und verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf diese Zeit. Der Beginn des sozialen Verfalles liegt meist weit zurück, ist aber nur in wenigen Fällen bis in die Jugend oder Kindheit zu verfolgen.

Die Kriminalität ist nicht als eine leichte zu bezeichnen wegen der häufigen Diebstähle, Betrügereien, Hochstapelei, Einbrüche, Desertion, gelegentlich auch Gewalttätigkeit. Die reine Vagabundage ist hier aber selten. Es wäre denn, daß man einzelne Fälle von Wandertrieb, denen wir eine gesonderte Stellung gegeben haben, wegen ihrer hyperthymischen Eigenschaften hier einreihen wollten. Bei keinem der genannten Verbrecher läßt sich aber eine besondere Bösartigkeit oder Widerspenstigkeit feststellen; die Gewalttätigkeit richtet sich gegen die Amtsorgane, ist also mit einer Art von natürlicher Notwehr zu erklären; die Einbrüche sind Gesellschaftsverbrechen, bei denen der Hyperthymische sich besonders stark im Interesse seiner Genossen in Gefahr brachte. Der Betrug ist gewöhnlich auch nichts anderes als ein Leichtsinnsakt zur Befriedigung egoistischer, auf das Vergnügen gerichteter Neigungen usw.

Über die Persönlichkeit der einzelnen ist folgendes festzustellen: Die Familienverhältnisse sind in der Mehrzahl der Fälle nicht geordnete. Frühe Verwaisung, uneheliche Geburt mit unbekannten Vätern (erbliche Belastung mit Leichtsinn von Seite eines Elternteiles). Sonst finden sich von belastenden Momenten ab und zu Potatorium des Vaters, Nervosität der Mutter. Wir müssen den erzieherischen Einflüssen bei dieser Gruppe eine größere Bedeutung beilegen, und zwar hauptsächlich dem Mangel einer stärkeren erzieherischen Autorität. Viele von diesen Menschen wären offenbar durch eine gute Erziehung entsprechend ge-



fördert worden; frühzeitig auf ihre eigenen Füße gestellt, mußten sie ihrer Anlage unterliegen.

Dem Berufe nach finden wir neben wenigen Hilfsarbeitern, Kaufleute, Kellner, Schneider und einige von den schwer arbeitenden Gewerben. Die Berufe, die für diese Menschen eigentlich vorgezeichnet sind (Kellner), finden sich hier bloß unter den Jüngeren und unter den Ältesten. Die Jüngeren hatten noch nicht ausgelernt, die Älteren haben es trotz vieler und guter Posten wegen ihres Leichtsinnes nie zu etwas gebracht. Wenn aus dem Umstande, daß die mittleren Jahre (25 bis 55), nicht durch Kellner vertreten sind, ein Schluß gestattet ist, dann wäre es der, daß der Kellnerberuf für diese Leute eine so entsprechende Beschäftigung ist, daß sie durch ihn von der Dissozialität bewahrt bleiben. Ein Beruf, der sonst für Hyperthymiker ebenfalls charakteristisch ist, das Friseurhandwerk, ist in den hier untersuchten Fällen nicht vertreten. Vielleicht auch aus den obgenannten Gründen.

Die Schule war, entsprechend der Intelligenz, überall normal, in einzelnen Fällen hatte sogar eine höhere Schulbildung stattgefunden.

Die Sexualität war durchaus normal entwickelt; der entsprechende sexuelle Verkehr setzte nur in zwei Fällen spät ein, in zwei Fällen sehr früh; die beiden letzteren waren verführt.

Starkes Potatorium findet sich in sieben Fällen, besteht zum Teil seit der frühen Kindheit.

Die Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen gibt uns einen Hinweis darauf, daß die Dissozialität zu verschiedenen Zeiten eintreten kann, daß es immer Perioden gibt, in denen das von Jugend auf bestehende Temperament zum Durchbruch gelangt. Von einer Besserung für die Dauer kann bei derartigen Menschen nicht gut die Rede sein. Als vorbeugende Maßregel ist besonders für Jugendliche anzusehen, sie in Berufen zu beschäftigen, die ihrer Anlage am meisten zusagen, Gast- und Schankgewerbe, Turf.

b) Depression.

Im Gegensatze zu den Hyperthymikern sind die Menschen aufzufassen, deren Stimmung eine durchaus depressive ist.

Auch diese Menschen kann man nicht als Geisteskranke im



engeren Sinne bezeichnen, wiewohl sie in einzelnen Zügen, z. B. im Negativismus, in ihren Hemmungen und ihrer Unfähigkeit, an irgend etwas Freude zu empfinden, Ähnlichkeiten mit den Melancholikern besitzen. Unsere Untersuchung ergab neun Fälle, die mit dieser Stimmungsanomalie behaftet sind. Sie befinden sich im Alter zwischen 20 und 50 Jahren ungleichmäßig verteilt.

Ihre Kriminalität ist teilweise eine sehr schwere, wir finden Totschlag, Einbrüche, Diebstähle neben zwei Fällen reiner Vagabundage.

Der Beginn der Dissozialität liegt bei sechs in der Kindheit und frühen Jugend, bei zwei in Mitte der Zwanzig und nur bei einem ist sie sehr spät aufgetreten.

Über ihre Familienverhältnisse ergibt sich, daß dieselben nur in drei Fällen normal waren und im übrigen frühe Verwaisung und uneheliche Geburt.

Über Belastung konnte nicht viel erhoben werden, was allerdings mit der Schwierigkeit des Examens bei diesen Menschen zusammenhängt. Was wir von ihnen wissen, ist meist den Akten entnommen und beruht auf dem Gesamteindruck. Auf diesen ist das Hauptgewicht für die Beurteilung der hieher gehörigen Fälle zu legen: Mürrische, unfreundliche Gesellen, deren Blick Verzweiflung verrät, dumpfes Hinbrüten; nur zögernd erfolgen alle Antworten, es bereitet ihnen höchstes Unbehagen, irgend jemanden einen Blick in ihr Inneres tun zu lassen. Besteht man weiter auf dem Befragen, so ergibt sich, daß die elende Stimmung seit jeher ihnen anhaftet; sie hatten niemals Freunde, sie hatten keine freundschaftlichen Beziehungen zu Frauen, trotzdem sie sich normal sexuell betätigten.

In ihrer Kriminalität haben sie niemals etwas Schlechtes gesehen, sie haben sich stets als Feinde der Gesellschaft betrachtet. Die Gesellschaft habe ihrerseits niemals etwas getan, um ihnen zu nützen. Sonderbar müssen wir es nur empfinden, daß Eigentumsvergehen sehr häufig in der Absicht begangen sind, sich durch den Besitz von Geld ein rauschendes Vergnügen zu verschaffen. Gerade diese stumpfen, ungemütlichen, sicher nicht zum Scherz aufgelegten Verbrecher sehen wir, so wie sie eine größere Summe Geldes in Händen haben, die Nächte durchjubeln und das ganze erbeutete Geld in kürzester Zeit vergeuden. Die Erklärung dieser Erscheinung mag darin gelegen sein, daß sie als Menschen, die stark unter ihren



Unlustgefühlen zu leiden haben, auf jede Art bestrebt sind, diese zu verscheuchen.

Differentialdiagnostisch haben wir diese Gruppe, eventuell mit Schwierigkeiten, von Neuropathen zu trennen, bei denen eine starke Stimmungsschwankung vorhanden ist und die uns dann gelegentlich als eine stets vorhandene depressive Stimmung imponieren kann. Im Examen läßt sich aber der Neuropath durch den Arzt leicht beeinflussen, er zeigt eher eine gewisse Freude, daß sich jemand so intensiv für seine Person interessiert. Er antwortet nach eventuell kurzem Widerstande ohne Schwierigkeit und wird ganz gesprächig. Auch ist der Lebenslauf ziemlich verschieden; schon die Art, wie ein Posten verlassen wird, ist eine andere. Bei diesen kommt es wegen des unleidlichen Temperamentes zum Krach; der unverträgliche Depressive aber verläßt plötzlich, ohne sich viel um seine Dienstherren zu kümmern, die Stelle; alles wird ihm zuwider, er kann gar keinen rechten Grund dafür angeben.

Das Potatorium ist bei der Hälfte unserer Fälle stark entwickelt.

Die Schulbildung ist bei allen Fällen eine normale. Vier von den neun Fällen haben Besserungsanstalten hinter sich. Alle bis auf zwei sind Hilfsarbeiter und haben niemals ein Gewerbe ausgelernt.

Die intellektuelle Entwicklung ist überall vollkommen normal.

Es handelt sich hier um eine schwere Form von Verbrechern, die man bisher, auch wenn man sie zeitlich in Fürsorgeerziehung bekommen hat, nicht zu bessern vermochte. Der Grund dafür liegt einerseits in der sicher außerordentlich schweren Beeinflußbarkeit solcher Menschen, wahrscheinlich auch darin, daß die heutigen Erziehungsanstalten auf diese Art der psychopathischen Entwicklung nicht Rücksicht nehmen können. Ob sich auf dem Wege der Heilerziehung oder rein psychiatrisch irgendwelche Dauererfolge erzielen lassen, ist zum mindesten fraglich. Trotzdem können wir uns auch hier nicht entschließen, diese Menschen als geborene Verbrecher im biologischen Sinne zu bezeichnen. Es handelt sich einerseits um schwere seelische Schädigungen während der Kindheit, die wenigstens nicht rechtzeitig behoben wurden; andrerseits kann die Verstimmung angeboren sein, ist also auch dann primär und erst das Sekundäre ist die Kriminalität. Auch die



anderweitige forensische Erfahrung, die wir speziell von Jugendlichen dieser Art haben, würde dafür sprechen.

Gruppe V. (Angeborener moralischer Defekt.)

Als genuin moralisch defekte, moral insanes, geborene Verbrecher konnten wir aus dem ganzen Untersuchungsmateriale fünf Menschen bezeichnen. Sie stimmen in ihren Merkmalen psychisch und physisch fast ganz überein mit dem Typus, den der eine von uns bei Kindern und Jugendlichen anläßlich der Untersuchungen der Besserungsanstalten und nach Beobachtungen der heilpädagogischen Abteilung der k. k. Kinderklinik feststellen konnte. Die fünf hier untersuchten befinden sich im Alter von 20, 22, 27, 37, 57 Jahren. Der Beginn der Kriminalität geht bei den zwei Jüngeren auf die Kindheit zurück, der Siebenunddreißigjährige entpuppte sich erst beim Militär, der Siebenundfünfzigjährige wurde erst mit 34 Jahren kriminell. Nur einer, nämlich der Siebenunddreißigjährige, hat ein Handwerk gelernt. Die übrigen waren als Hilfsarbeiter zeitweise tätig. In drei Fällen waren die Eltern frühzeitig gestorben. In zwei Fällen waren normale Familienverhältnisse. Besonders belastende Momente waren wegen mangelnder Daten in keinem Falle zu eruieren.

Nur einer hatte eine normale Schulbildung genossen, bei den andern war die Schulbildung unvollständig. Einer war in der Besserungsanstalt angehalten worden.

Das Potatorium ist in vier Fällen stark entwickelt und beginnt in einem Falle in der Kindheit. Einer ist alkohol-intolerant.

Die sexuelle Betätigung ist nur in einem Falle normal früh aufgetreten, in zwei Fällen spät, nach 20 und nach 30 Jahren, in keinem Falle hat eine stärkere Betätigung stattgefunden. Zwei haben bisher trotz vorhandener Gelegenheit keinen Geschlechtsverkehr gehabt.

Es sind durchaus verhältnismäßig kleine Menschen mit gedrungenem Körperbau. Sämtliche Knochen, besonders die Schädel- und die Gesichtsknochen, sind außerordentlich kräftig; das Gebiß befindet sich bei allen in einem tadellosen Zustande. Die Muskulatur ist ebenfalls sehr kräftig, und zwar ist nicht so sehr das Volumen so stark entwickelt, als sie besonders sehnig und widerstandsfähig ist. Alle



sind fast vollkommen unempfindlich gegen Nadelstiche. Im Gegensatz zu ihrer sonstigen kräftigen Körperbeschaffenheit fällt auf, daß die Geschlechtsorgane verhältnismäßig schwach entwickelt sind.

Sie sind also gewissermaßen Menschen, die für Angriff und Abwehr besonders geeignet sind. (Aggressionstypus v. Hattingberg.) Das drückt sich auch bei diesen Fällen in der Art ihrer Delikte aus: Gewalttätigkeit, Raub, Einbruch, Messerstecherei und brutal ausgeführte Diebstähle.

Es sind stumpfsinnige Menschen, die einen ausgesprochenen Zynismus an den Tag legen, die für ihre Handlungsweise nicht das geringste Empfinden haben, gefühls-anästhetische Menschen, auf die nichts einen Eindruck macht. Über ihr Benehmen in der Anstalt wird nicht besonders geklagt; sie haben eine gewisse Disziplinierbarkeit, wie sie den genuin moralisch Defekten auch von Gudden zugeschrieben wird, eine Eigenschaft, die sie neben den übrigen moralisch Defekten mit gewissen Negerrassen teilen sollen.

In intellektueller Beziehung ist ein gewisser Tiefstand des Wissens und eine Beschränkung des Gesichtskreises festzustellen. Sie sind aber für ihre Arbeiten leicht abzurichten, sie bieten diesbezüglich niemals besondere Schwierigkeiten. Daß sie in der Schule nicht vorwärts gekommen sind, beruht darauf, daß hier der Zwang nicht ausreichend ist. Nach unserer Erfahrung zeigen sich genuin moralisch defekte Kinder, wenigstens scheinbar, lernunfähig. Daß sie es nicht sind, kann in jeweiligen Fällen durch eine genaue Intelligenzprüfung bewiesen werden. Es ist auch in der Kindheit nichts anderes als der Widerstand, den sie dem Lernen entgegensetzen, die Stellungnahme gegen den Lehrer, wie sie schon ihrer Natur entspricht. Der Erfolg ist natürlich eine arge Unwissenheit, die leicht als Schwachsinn gedeutet werden kann.

Dieser Gruppe von Menschen ist wohl auf keine Weise beizukommen; man wird zu trachten haben, sie nach Möglichkeit unschädlich zu machen; man wird ihre leichte Disziplinierbarkeit ausnützen können, um sie unter entsprechender Aufsicht zu besonderen Arbeiten heranzuziehen. Wir betonen nochmals, daß sich in diesem Untersuchungsmateriale bloß fünf genuin moralisch Defekte befanden, was für eine Anstalt, die so viele Verbrecher beherbergt, gewiß sehr wenig ist.

Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß unserem Materiale

die ganz schweren Verbrecher fehlen, da diese doch wegen der langfristigen Freiheitsstrafen nicht in die Zwangsarbeitsanstalten kommen. Andrerseits sind hier aber gar keine Gelegenheitsverbrecher.

Gruppe VI. (Wandertrieb.)

Wir haben unter dieser Gruppe Menschen zusammengefaßt, die wir zwanglos in einer der früher besprochenen Gruppen unterbringen können. Einen krankhaften Wandertrieb im Dämmerzustand, wie er sich bei Epileptikern und Hysterischen findet, haben wir hier nicht gesehen. Es ist dieser Wandertrieb aber ausnahmslos in Verbindung mit anderen endogenen oder exogenen Ursachen, ist das Resultat der verschiedensten Stimmungen und entspricht allen möglichen Charakteranlagen, so daß wir ihm nosologisch keine besondere Stellung einräumen, andrerseits aber wegen der besonderen Färbung, die der Wandertrieb den Leuten verleiht, hier eigens besprechen wollen.

So finden wir den Wandertrieb in einigen Fällen verbunden mit der abnormen heiteren Stimmung, doch meist so, daß erst durch die Wanderung die heitere Stimmung ausgelöst wird. Nur auf der Reise, auf der „Walz", haben die Leute ihren guten Humor, nur hier können sie sich vergnügen. Dann kehren sie wieder zu ihrer Arbeit zurück, haben eine Zeitlang das Bestreben, sich rechtschaffen fortzubringen, bis dann wieder eine Periode einsetzt, in der sie der Drang nach der Ferne ergreift, oder wenn sie in der Ferne sind, stellt sich das Heimweh ein und sie müssen wieder zurück auf den heimatlichen Boden, auch wenn sie wissen, daß ihnen die Zwangsarbeit droht. Die Kriminalität dieser Menschen ist eine sehr leichte, sie vagieren, betteln, stehlen aus Not. Weder besondere Bösartigkeit, ja nicht einmal Arbeitsscheu ist hier zu vermerken.

In anderen Fällen ist die traurige Verstimmung stärker ausgesprochen; sie vertreiben sich durch ihre Wanderungen die Unlustgefühle, sie reisen so lange, als ihre Verstimmungen anhalten, sie werden aber niemals froh auf ihren Fahrten, schließen sich an niemanden an und finden keine Freunde. Auch hier scheint der zyklische Verlauf ziemlich charakteristisch zu sein.

Zu den eigentlich „Nervösen", eventuell zu den Epileptikern scheinen einige Beziehungen zu bestehen. Doch dürften hier sehr stark auch äußere Reize mitspielen, z. B. die Arbeitslosigkeit nach



einem mit dem Brotherrn entstandenen Streit, der seinerseits durch die Reizbarkeit des Betreffenden entstanden ist.

Vollkommen auf äußere Umstände begründet schien uns der Wandertrieb bei gewissen Formen von Verwahrlosung aufzutreten. Es waren Menschen, die in ihrer frühen Jugend zum Betteln und Hausieren angehalten worden sind und sich auf diese Art an die Unstetigkeit des Lebenswandels gewöhnt haben. Man kann sich das ohneweiters erklären, wenn man sich vorstellt, um wie viel mehr Anziehungspunkte die Straße mit ihrem bunten Leben für einen Jugendlichen hat, als das Einerlei der Schulstube und die barschen Formen der Werkstatt. Auch hier ist die Kriminalität fast stets eine harmlose.

Daß auch körperliche Beschwerden gelegentlich zum Wandern reizen können, zeigte uns ein Phthisiker, der ohneweiters erzählte, er benötige zur Heilung seiner Krankheit Luftveränderung und nur dann fühle er sich wohl und könne arbeiten.

Der Beginn der Dissozialität ist durchgehends sehr früh, die Wanderungen sind eben zeitig aufgetreten, und haben damit auch schon den regelmäßigen Schulbesuch und das Einhalten der Lehrzeit verhindert. Viele hatten zwar ein Handwerk begonnen, manche hatten auch die Aussicht auf einen höheren Beruf, aber nur wenige haben ihr Ziel erreicht. Nach einer kürzeren oder längeren Lehrzeit setzen die Wanderungen ein; wir finden die Betreffenden dann wieder als Hilfsarbeiter in fremden Betrieben, auf Schiffen u. dgl.

Die Familienverhältnisse sind in den meisten dieser Fälle sehr traurig gewesen; wiederholt hören wir von Mißhandlungen in der frühen Kindheit. Dabei ist allerdings darauf zu achten, daß keine Form der kindlichen Dissozialität so grausamen Züchtigungen ausgesetzt ist, wie gerade die Wanderlustigen; auch eine zielbewußte gute Erziehung findet bei Kindern, die durchgehen und fortwährend die Schule stürzen, den energischesten Widerstand.

Bezüglich der Sexualität haben wir hier hauptsächlich zwei Extreme vertreten: entweder sehr frühen Beginn und Ausschweifung schon im jugendlichen Alter, oder sehr späten Beginn; in einigen Fällen trotz reichlicher Gelegenheit und normaler körperlicher Entwicklung vollständige Abstinenz.

Das Potatorium ist etwa in der Hälfte der Fälle sehr stark entwickelt; es handelt sich hier hauptsächlich um Brannt-



weintrinker, wie es eben der häufige Straßenaufenthalt und eventuell die Winterkälte mit sich bringt.

Menschen mit Wandertrieb erscheinen uns in dieser Eigenschaft als vollkommen unverbesserlich, wofür als bester Beweis die erfahrungsgemäße Erfolglosigkeit günstiger erzieherischer Einflüsse anzusehen ist. Ob die Gesellschaft wirklich des Schutzes vor derartigen Elementen bedarf, bleibt dahingestellt. Wir dürfen nicht außer acht lassen, daß die Beschränkung derartiger Menschen sehr qualvoll ist und daß, wenn sie selbst nicht gebessert werden können, mit ihrer Anhaltung niemandem gedient ist. Jedenfalls wäre Sorge dafür zu tragen, daß sie in ruhigen Perioden entsprechend beschäftigt sind und daß man sie hier nicht allzu streng an die verordnungsmäßig festgesetzten Anhaltungszeiten zu binden hätte.

Wenn die Besprochenen der früheren Gruppen Gelegenheit gehabt hätten, wegen ihrer Delikte psychiatrisch untersucht zu werden, dann hätte man sie wohl teilweise als psychisch abnorm, nicht aber als geisteskrank dem Gerichte gegenüber bezeichnen müssen. Doch haben sich unter der Gesamtheit des untersuchten Materiales 35 gefunden, die als geistig Kranke im engeren Sinne aufzufassen sind. Wir teilen diese noch in zwei Gruppen, in die Gruppe der Schwachsinnigen und die Gruppe der Psychotiker.

Gruppe VII. (Schwachsinnige.)

Wir haben im ganzen 15 Fälle von leichteren und schwereren Schwachsinnsfällen; sie befinden sich in allen Alterslagen. Der Beginn der Dissozialität geht in der Regel weit zurück, manchmal bis in die Kindheit.

Die familiären Verhältnisse waren teilweise geordnet, teilweise nicht.

Die Belastung ist fast in allen Fällen eine schwere: Geisteskrankheiten, Potatorium beider Eltern, Aufregungszustände, Epilepsie usw.

Über ihre Gesundheitsverhältnisse in der frühen Jugend sind diese Leute entsprechend ihrem intellektuellen Tiefstand gar nicht informiert. Nur einzelne von ihnen haben eine normale Schulbildung hinter sich. Auch diese sind immer schlechte Schüler gewesen.



Bei einigen wurde der Versuch mit einem Handwerke gemacht, die Erfolge waren aber sehr dürftig. Die meisten waren von Anbeginn an Hilfsarbeiter und in Fabriken oder bei der Landarbeit. Nur einer war in einer Besserungsanstalt gewesen.

Das Potatorium ist in einem einzigen Falle stärker entwickelt gewesen; in den übrigen entweder mäßig oder gar nicht.

Die Sexualität ist in einem einzigen Falle normal betätigt und hat zur gewöhnlichen Zeit eingesetzt. In einem Falle bei normaler Betätigung spät eingesetzt. In den übrigen Fällen ist es niemals zu einem normalen Geschlechtsverkehr gekommen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Onanisten, die dies bis zum Versagen des Geschlechtstriebes geblieben sind. Die Onanie wird von diesen nur selten zugegeben, ein Umstand, der uns auch von den übrigen Gruppen bekannt ist.

Die Kriminalität bewegt sich meist in den leichten Formen, Vagabundage und Betteln. Doch finden sich auch gelegentlich Diebe, Einbrecher und Gewalttätige.

Die Leute können kaum lesen und schreiben; sie waren niemals zu einer Arbeit wirklich zu verwenden, sie sind auch in der Anstalt nur zu mechanischen Leistungen heranzuziehen.

Die Verwahrung solcher Menschen in der Zwangsarbeitsanstalt erscheint uns vollkommen zweckmäßig; eine ärztliche Begutachtung und Beratung, wenn einmal die Diagnose gestellt ist, ist vollkommen überflüssig.

Gruppe VIII. (Psychosen.)

Unter den 20, die wir als Psychotiker auffassen, ist es nur bei etwa der Hälfte der Fälle möglich gewesen, durch das uns ermöglichte relativ kurze Examen eine präzise Diagnose zu stellen. So stellten wir einige Fälle von Hebephrenie und Paranoia fest. In den übrigen Fällen waren die Diagnosen schwankend; es hätte einer längeren Beobachtungszeit bedurft, um hier Klarheit zu schaffen. Das Examen selbst war in der Form, wie in den übrigen Fällen, nicht immer möglich. Manche verweigerten ohne jede Begründung die Antwort, benahmen sich ängstlich, aufgeregt, während andere den einmal begonnenen Faden des Gespräches ins Unendliche fortspinnen, die Fragen schließlich gar nicht mehr anhörten und in einen wirren „Wortsalat" gerieten. Diese Kranken befanden sich im Alter zwischen 21 und 42 Jahren; sehr bezeichnend, da



sie doch schließlich entweder im Irrenhaus enden oder sonstwie frühe zu Grunde gehen.

Der Beginn ihrer Dissozialität ist in der überwiegenden Mehrzahl sehr früh, der zeitlichste mit elf Jahren. Nur in einem Falle liegt er relativ kurz zurück.

Die Familienverhältnisse sind wieder sehr verschieden, gute und schlechte. Ein entscheidender Einfluß kann ihnen ja hier nicht zukommen.

Über Belastung war von ihnen selbst nichts zu erfahren. Anamnesen mit Angehörigen standen uns nicht zur Verfügung.

Während der Schulzeit waren die meisten unauffällig geblieben; nur einige haben ein vollständiges Schulsystem hinter sich.

Die Älteren dieser Gruppe haben alle bis auf zwei ein Handwerk gelernt und es zeitweise ausgeübt. Die jüngeren Elemente versagten bereits in der Lehre. Das hängt offenbar mit dem frühern oder spätern Einsetzen der Geisteskrankheit zusammen.

Das Potatorium ist vielfach sehr stark entwickelt.

Die Sexualität ist bei den einzelnen außerordentlich verschieden. Normale Betätigung, normales Einsetzen derselben neben später Betätigung, seltenem Verkehr und vollkommener Abstinenz.

Die Kriminalität weist neben zahlreichen Vaganten mehrere Gelegenheitsdiebe und Gewalttätige auf. Die bei solchen Menschen sicher häufigen schweren Verbrechen führen in der Regel zur psychiatrischen Untersuchung, die als solche mit der vollkommenen Exkulpierung und der Einlieferung in eine Irrenanstalt endet.

Wenn wir die Frage beantworten wollen, ob die Menschen dieser Gruppe in einer Zwangsarbeitsanstalt richtig untergebracht sind, so können wir sie nach unseren praktischen Erfahrungen in der Zwangsarbeitsanstalt mit ruhigem Gewissen bejahen. Die Anstalt erscheint uns hier wie eine besondere Form der Laienpflege, die unter den hier bestehenden Verhältnissen sich ganz gut bewährt. Es handelt sich zwar um Geisteskranke, aber doch nur um solche, die einer besonderen Pflege nicht bedürfen und denen durch eine geregelte Beschäftigung noch am meisten gedient ist. Daß für sie die psychiatrische Aufsicht sehr erwünscht wäre, bedarf keiner weiteren Erläuterung.

Aus unserer Erfahrung, daß die von uns im Arbeitshaus vorgefundenen Geisteskranken dort ganz gut aufgehoben waren, schließen wir natürlich nicht, daß das Arbeitshaus der richtige Aufenthalts-

ort für Geisteskranke wäre. Wir registrieren nur unsere Erfahrung, daß es für jene Auslese von Geisteskranken, welche als dem Laien nicht erkennbar ins Arbeitshaus verschlagen wird, praktisch kein Unglück ist.

Erwägen wir die bei den einzelnen Gruppen gezogenen Schlüsse, so müssen wir eigentlich feststellen, daß sie durchwegs mit der bisher üblichen Ansicht über die Behandlung von Verbrechern nicht im Einklang stehen. Wir finden die richtig geisteskranken Verbrecher, Schwachsinnige und Psychotiker verhältnismäßig gut aufgehoben, wir finden andrerseits, daß verschiedenen Abnormitäten viel leichterer Natur nicht die Pflege zuteil werden kann, die wir für sie in ihrem Interesse wünschen. Dort, wo wir heilbare Zustände bemerken, dort, wo ein empfindliches Nervensystem, eine krankhafte Stimmung vorzuherrschen scheint, dort wünschen wir einen besonders stark tätigen ärztlichen Einfluß. Vieles wäre hier zu bessern, viele Elemente der Gesellschaft wiederzugeben, viel seelisches Leid zu lindern, wenn es möglich wird, die richtige Auflösung des einzelnen individuellen Problems zu finden.

Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei der v. Wagnerschen Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse.

Von

M. Pappenheim und R. Volk.

Wir konnten vor etwa Jahresfrist — in der 85. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Wien — über Untersuchungen der „vier Reaktionen" bei 15 Fällen von progressiver Paralyse berichten, welche der v. Wagnerschen Tuberkulinbehandlung unterzogen worden waren. Wir hielten es für unsere Aufgabe, die damals auf Anregung von Redlich begonnenen Untersuchungen an einem größeren Materiale fortzusetzen. Erschienen uns zwar schon die damaligen Resultate zu eindeutig, um sie als zufällige Befunde ansehen zu können, so konnten doch erst die Ergebnisse aus einer größeren Reihe von Fällen eine genügende Sicherheit für sich in Anspruch nehmen, da es bekannt ist, daß — abgesehen von den für einzelne Untersuchungsmethoden nicht unbedeutenden Fehlergrenzen — Schwankungen, oft von beträchtlicher Größe, in den untersuchten Reaktionen auch ohne jede Behandlung vorkommen [1]).

Wenn sich daher auch im einzelnen Falle nicht aussagen läßt, ob die erhobene Besserung des Befundes eine Folge der vorausgegangenen Behandlung ist — die gleichen Erwägungen

---

[1]) Da solche spontane Schwankungen in der Literatur wiederholt hervorgehoben werden — einen sehr beträchtlichen Grad erreichen sie übrigens nicht so sehr häufig —, so sei hier erwähnt, daß im Gegensatze hiezu manche Fälle von Paralyse (so unsere Fälle 1, 2, 5, 17, 18) wenigstens einige Zeit hindurch eine geradezu auffällige Konstanz im Liquorbefunde zeigten.



gelten auch für die Beurteilung der klinischen Erfolge der Tuberkulinbehandlung der Paralyse, ebenso wie für die aller möglichen Behandlungsmethoden auf anderen Gebieten der Medizin —, so müssen doch Untersuchungen bei einer großen Zahl von Fällen, welche die Einwirkung von Zufälligkeiten vermindert, in der Anzahl der sich ergebenden Besserungen und Verschlechterungen einen brauchbaren Maßstab für die Beurteilung des Einflusses der Therapie geben.

Bei sämtlichen Kranken, über welche im folgenden berichtet wird, bestand klinisch eine einwandfreie Paralyse; auch waren alle Reaktionen vor Einleitung der Behandlung positiv. Von einer Mitteilung selbst kurzer Krankheitsgeschichten haben wir abgesehen, da über den klinischen Verlauf dieser Fälle, das Auftreten etwaiger Remissionen und dergleichen, erst nach Ablauf eines längeren Zeitraumes berichtet werden soll. Erst dann wird es möglich sein, die etwaige Übereinstimmung zwischen dem klinischen Verlaufe und der Beeinflussung der Liquorreaktionen zu untersuchen. Vorläufig sei nur erwähnt, daß ein strenger Parallelismus zwischen der Besserung des Liquorbefundes und einer klinischen Besserung offenbar nicht besteht, daß es vielmehr Fälle gibt, die trotz einer wesentlichen Besserung des Liquorbefundes klinisch keine Besserung aufweisen — wenigstens innerhalb der relativ kurzen Zeit der klinischen Beobachtung —, während sich Fälle gelegentlich klinisch bessern, die im Liquorbefunde keine oder eine nur unwesentliche Besserung aufweisen. Immerhin scheint ein gewisser Parallelismus in dem Sinne zu bestehen, daß Fälle mit beträchtlicher Besserung der Liquorreaktionen sich verhältnismäßig häufiger klinisch bessern als Fälle, in denen sich der Liquorbefund unwesentlich änderte. Weil sich auch höchstens in diesem allgemeinen Sinne ein Zusammenhang zwischen der Stärke des durch die Behandlung erzeugten Fiebers und der Besserung des Liquorbefundes ergeben hat, haben wir auch von der Aufzeichnung von Fieberkurven oder dergleichen abgesehen.

Angegeben haben wir bloß das Alter der Kranken, ferner soweit sich das eruieren ließ, das Jahr der luetischen Infektion und den Beginn der paralytischen Erkrankung — natürlich sind die Angaben der Angehörigen über diesen Punkt mit der entsprechenden Vorsicht zu verwerten —, schließlich noch einige besondere Symptome, namentlich Erscheinungen von Tabes und paralytische



Anfälle. In der Besprechung der Resultate wurden diese Angaben, die vorläufig nur als Materialsammlung dienen sollen, nicht verwertet.

Bezüglich der, in der Literatur ja vielfach beschriebenen Technik der einzelnen Untersuchungen sei hier nur weniges angeführt[1]). Die Zellzahl (Z.) wurde in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer bestimmt. Die angeführte Zahl bedeutet die Zahl der Zellen im *mm*³. Als Grenzwert sprachen wir im Einklange mit Angaben in der Literatur Zahlen bis 9 an. (Wir stimmen allerdings mit manchen neueren Autoren in der Ansicht überein, daß Zellzahlen über 6 in der Regel als pathologisch zu gelten haben, verfügen aber dennoch über vereinzelte nichtorganische Fälle, in denen bei sonst völlig normalem Liquorbefunde Zellzahlen von 6 bis 8 vorkamen. Die Angabe von Bloch und Vernet, daß der normale Befund weniger als eine Zelle im *mm*³ sei, können wir nicht bestätigen.)

Der Eiweißgehalt des Liquors wurde untersucht: mit der Methode von Nissl (Ni.) — Bestimmung der Höhe des Niederschlages bei Ausfällung mit Essbachschem Reagens —, mit der Methode von Brandberg-Pfaundler (Br.) — Ringbildung nach Unterschichtung des verdünnten Liquors mit HNO_3 — als Verdünnungsgrade wandten wir Vielfache von 5 an —, mit der Phase I — Probe von Nonne-Apelt (No.), mit der Probe von Ross-Jones (R.) (von Bisgaard und von Zalozieckі in größeren Untersuchungsreihen angewendet) — Ringbildung nach Unterschichtung des unverdünnten und verdünnten Liquors mit konzentrierter Ammoniumsulfatlösung; als Verdünnungsgrade verwandten wir 5, 8, 10, 12, 15, 18, 20, von 5 abwärts wurde genau ausgewertet: 4, 3, 2 und (unverdünnt) 1 — und mit der Probe von Pandy (P.) — Ausfällung durch konzentrierte Karbolsäurelösung. Bei der Nisslbestimmung wurden — unserer Erfahrung

[1]) Bezüglich der Technik der Eiweißuntersuchungen sei namentlich auf die zusammenfassende Darstellung Zalozieckis in der D. Zschr. f. Nhk. Bd. 47 und 48, S. 783, verwiesen.

Auf eine Besprechung unserer, auch abgesehen von dem Thema dieser Arbeit in manchen Einzelheiten interessanten Befunde, und einiger technischer Details haben wir verzichtet. Eine Erörterung derselben von anderen Gesichtspunkten aus, als sie dieser Arbeit entsprechen, soll bei anderer Gelegenheit erfolgen.



entsprechend — Werte über 1, bei Brandberg Werte über 15 als pathologisch aufgefaßt. Ross-Jones 1 gilt uns als Grenzwert. Bei Nonne-Apelt notierten wir als fraglich spurweise Opaleszenz, schwache Opaleszenz als $^1/_2$, starke Opaleszenz als 1, verschiedene Grade von Trübung mit entsprechenden höheren Ziffern. Bei Pandy gilt uns spurweise, nicht sofort auftretende Schleierbildung als fraglich, sehr geringe schnell auftretende Schleierbildung als $^1/_2$, mäßige Wolkenbildung als 1, starke Wolkenbildung als 2.

Die Wa. R. — ausgeführt im k. k. Serotherapeutischen Institut — wurde mit alkoholischem Meerschweinchenextrakt mit verschiedenen Mengen von Serum und Liquor angestellt, und zwar im Serum mit Mengen von 0·03, 0·05, 0·08 und 0·1, im Liquor überdies noch mit Mengen von 0·2, 0·5 und, wo die Liquormenge ausreichte, mit Mengen von 0·8 und 1·0.

Um die Ergebnisse übersichtlicher zu gestalten, haben wir die aus dem Vergleiche der vor — in einigen Fällen kurz nach dem Beginne der Behandlung — und nach der Behandlung erhobenen Befunde resultierenden Besserungen und Verschlechterungen durch Buchstaben ausgedrückt, und zwar so, daß bedeutende Besserungen mit B, mäßige mit b, geringe Besserungen mit β, die entsprechenden Verschlechterungen mit S, s und σ bezeichnet wurden. Führte eine bedeutende Besserung einen normalen oder Grenzwert — bei der Wa. R. im Liquor rechneten wir hieher Fälle, die erst bei 0·5 positiv waren — herbei, so wurde das durch **B** ausgedrückt. Um den Fehlerquellen und etwaigen Zufälligkeiten nach Möglichkeit Rechnung zu tragen, wurden Veränderungen innerhalb eines ziemlich großen Umfanges als o bezeichnet und erst solche Veränderungen als geringe Besserungen bezeichnet — bei entsprechender Umkehrung gilt natürlich alles im folgenden Angeführte auch für die Verschlimmerungen —, welche im Zellbefunde mindestens 30%, bei der Untersuchung nach Ross-Jones mindestens 2 Stufen — also zum Beispiel Änderung von 12 in 5 — betrugen, bei der Wa. R. mindestens die doppelte Dosis betrafen, also zum Beispiel Änderung von 0·03 + in 0·08 + oder von 0·05 + in 0·1 +. Im Serum bezeichnet daher β eine Änderung im Sinne eines der beiden angeführten Beispiele, b die Änderung von 0·03 + in 0·1 +. Da im Serum höhere Dosen nicht untersucht wurden, stimmen B und **B** in den meisten Fällen überein — Änderung von 0·03 + in 0·1 negativ —, nur die in einem Falle beobachtete Änderung von



0·03 + in 0·1 + ? wurde als B bezeichnet. Aber auch quantitativ sehr beträchtliche Änderungen im Zell- und Eiweißbefunde — die Bezeichnung des letzteren erfolgte nach vergleichender Berücksichtigung der verschiedenen Eiweißreaktionen durch einen einzigen Buchstaben — wurden nur dann als bedeutende Besserungen aufgefaßt, wenn der nach der Behandlung gefundene Wert nicht stark pathologisch war, zum Beispiel im Zellbefunde die Zahl 20 nicht überschritt; so wurden denn Besserungen von 588 auf 67, von 159 auf 37, von 55 auf 21 Zellen noch als mäßige Besserungen bezeichnet. Die Punktionsergebnisse der einzelnen Fälle sind nach diesem Modus durch vier — beziehungsweise, wenn die vergleichende Serumuntersuchung unterlassen wurde, durch drei — Zeichen dargestellt, von denen das erste den Zellbefund, das zweite den Eiweißbefund, das dritte die Wa. R. im Liquor, das vierte die Wa. R. im Serum darstellt.

In den einzelnen Gruppen wurde für einige Reaktionen das wahrscheinliche Mittel (w. M.) vor und nach der Behandlung ermittelt. (Das geschieht in der Weise, daß man sämtliche gefundenen Werte in eine steigende oder fallende Reihe ordnet. Der in der Mitte stehende Befund — bei einer geraden Zahl das arithmetische Mittel aus den beiden Mittelwerten — bildet das w. M.)

Bei einigen Fällen sind außer den zur Beurteilung des Behandlungseffektes herangezogenen Punktionen noch die Ergebnisse von Punktionen angeführt, die während der Behandlung oder einige Zeit nach derselben, eventuell auch vor derselben, stattfanden. Diese Punktionen sind durch kleineren Druck kenntlich gemacht. Aus einigen dieser Befunde geht hervor, daß die nach der Behandlung konstatierte Besserung des Liquorbefundes bisweilen schnell wieder schwindet. Doch ist die Zahl solcher nachträglicher Punktionen vorläufig zu gering, um zu schlüssigen Ergebnissen verwertet zu werden.

Dem Umstande entsprechend, daß v. Wagner, in dessen Klinik die mitzuteilenden Fälle untersucht wurden, im Laufe des letzten Jahres die Tuberkulin (AT)- und Quecksilberbehandlung in verschiedener Weise zu modifizieren und kombinieren versuchte, um empirisch eine Methode zu erlangen, welche eine möglichst günstige Wirkung erzielt, sind im folgenden die behandelten Fälle in verschiedene Gruppen eingeteilt. Wir schicken jeder Gruppe eine kurze Bemerkung über die Art der Behandlung voraus.



Gruppe I: Gleichzeitige Anwendung von AT und Hg.

I. A. Abwechselnd einen Tag um den anderen Hg succin. 0·02 (in einigen Fällen statt dessen Enesol) und AT in vorsichtiger Steigerung (Wiederholung der gleichen Dosis bei Temperatur über 38 ^{0}, eventuell auch Verkleinerung der Dosis und dergleichen), in der Regel bis 1·0. Mit den Hg-Injektionen wurde häufig die Verabreichung von 1 Tabl. Thyreoidin (P. u. D.) 0·3 und von Kal. jod. und Natr. jod. aa 1·0 pro die kombiniert.

1. Wenzel St., geboren 1881. Lues 1900. Herbst 1912 lanzinierende Schmerzen. Psychische Änderung seit Dezember 1912. PSR. fehlen. Winter 1912 Hg-Behandlung. Enesol 7./2. bis 21./3. 1913; AT 4./2. bis 10./3. 15 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S
7./2.	58	2	—	—	4	55	0·07 ?	—
(21./2.	25	1	—	—	3	—	0·1	—)
27./3.	42	?	2	1/2	3	20	0·1	0·03
(24./5.	59	1	5	1	—	25	0·03	0·03)

2. = Patient 1) En. 9./10. bis 9./11. 1913: AT 8./10. bis 29./10. 12 Injektionen —1·5 AT.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
7./10.	58	1	5	—	—	—	0·08 ?	0·03
13./11.	25	1	5	—	—	—	0·05 ?	0·03
(10./2. 14.	58	2	12	1	4	45	0·08 ?	0·03)

3. Otto M., geboren 1874. Lues 1907. Beginn Frühjahr 1912. Hg 3./3. bis 4./5. 1913; AT 4./3. bis 30./4. 20 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
24./2.	40	1	8	—	6	—	0·03	0·03
(9./4.	9	1	4	—	4	25	0·08 ?	0·03)
6./5.	15	1/2	3	—	2	20	0·2 ?	0·03

4. Hans H., geboren 1877. Psychische Änderung seit Anfang 1913. En. 19./3. bis 11./5. 1913 (24 Injektionen); AT 18./3. bis 10./5. 24 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
17./3.	52	2 1/2	15	—	5	50	0·03 ?	0·03
7./5.	24	2	10	—	—	40	0·03	0·03

5. = Patient 4) En.-AT-Behandlung Oktober Anfang November 1913 ambulatorisch. (Genauere Angaben fehlen.)

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
5./10.	37	2 1/2	15	—	6	70	0·03	0·03
10./11.	34	3	20	—	8	80	0·03	0·03
(21./1.	37	2 1/2	15	—	7	70	0·03	0·03)

6. Agnes T., geboren 1882. Beginn Anfang 1913. 13./2. bis 9./3. 1913 Behandlung mit Natrium nucleinicum-Injektionen. Hg



12./5. 1913 —? (in der Tabelle nicht eingetragen); AT 11./5. bis 29./6. 18 Injektionen —1·4 (mehrtägige Unterbrechungen).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
(5./3.	36	1	10	—	4	—	0·03	—)
16./4.	44	1	10	—	3	30	0·03	0·03
24./6.	17	1	8	—	—	—	0·03	0·03

7. Josef A., geboren 1871. Beginn April 1913. Hg 27./4. bis 8./6. 1913; AT 28./4. bis 19./5. 10 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
19./4.	155	1	8	1	3	30	0·08	0·03
(17./5.	59	$^1/_2$	5	1	$1^1/_2$	30	0·1?	0·1?)
12./6.	109	$^1/_2$	3	1	$1^1/_2$	15	0·1	0

8. Max H., geboren 1868. Beginn Anfang 1913. Hg 17./4 bis 31./5. 1913; AT 16./4. bis 30./5. 17 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
19./4.	79	2	15	—	6	70	0·1	0·03
(8./5.	23	2	12	—	3	40	0·2?	0·03?
3./6.	9	$^1/_2$	4	$^1/_2$	$1^1/_2$	20	0·5	0·1

9. Adolf S., geboren 1870. Lues 1892? Beginn Frühjahr 1913. Hg 17./4. bis 31./5. 1913; AT 16./4. bis 16./5. 13 Injektionen (Unterbrechung).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
19./4.	35	$1^1/_2$	12	—	6	55	0·03?	0·03
3./6.	15	$1^1/_2$	12	—	—	—	0·1	0·1

10. Josef W., geboren 1860. Lues vor mehr als 25 Jahren. Beginn Dezember 1912. Hg 20./4. bis 30./5. 1913 (21 Injektionen); AT 19./4. bis 5./5. 9 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
19./4.	32	2	15	—	6	80	0·03	0·03
3./6.	18	1	10	—	—	25	0·1	0·08

11. Leopold K., geboren 1856. Beginn Anfang 1912. Frühjahr 1912 AT-Behandlung. En. 23./4. bis 4./6. 1913; AT 25./4. bis 14./5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
24./4.	55	3	20	—	9	120	0·03	0·03
4./6.	21	2	10	—	—	35	0·05?	0·03

12. Josefine P., geboren 1886. Beginn Ende 1911 mit partiellen halbseitigen Krampfanfällen ohne Bewußtseinverlust. Hg 15./6. bis 30./8. 1913 (24 Injektionen); AT 18./6. bis 4./9. 35 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
20./6.	109	$1^1/_2$	8	—	—	—	0·03	0·03
(14./8.	68	1	5	—	—	—	0·03	0·03)
6./10.	37	1	5	—	—	—	0·03	0·03



13. Franz Z., geboren 1881. Beginn angeblich nach einem Unfalle Anfang 1910. Hg 11./7. bis 18./8. 1913; AT 10./7. bis 12./8. 17 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
9./7.	16	2	15	—	—	—	0·05	0·03
23./8.	6	1	10	—	—	—	0·08	0·03
(10./11.	3	1	8	—	2	—	0·2	0·05)

14. Eugen L., geboren 1878. Beginn Sommer 1912. Hg 14./7. bis 1./9. 1913; AT 13./7. bis 24./8. 17 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
14./7.	38	$1^1/_2$	10	—	—	—	0·1	0·05
4./9.	6	$^1/_2$	3	—	—	—	0·5	0·08

15. Peter R., geboren 1870. Beginn Sommer 1913. Hg 7./9. bis 11./10. 1913 (16 Injektionen); AT 6./9. bis 25./9. 10 Injektionen —1·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
4./9.	588	$1^1/_2$	12	—	—	—	0·08	0·03
7./10.	67	1	8	—	—	—	0·08	0·03

16. Maria A., geboren 1876. Angeblich seit 1908 Jacksonanfälle. Psychische Änderung seit Herbst 1912. Hg 17./10. bis 18./12. 1913; AT 16./10. bis 19./12. 21 Injektionen (längere Unterbrechung).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
5./10.	39	2	12	—	5	55	0·1	0·03
19./12.	31	?	2	$^1/_2$	$3^1/_2$	25	0·08	0·03

17. Heinrich V., geboren 1879? Anamnestische Angaben fehlen. En. 21./10. bis 1./12. 1913; AT 28./10. bis 16./11. 10 Injektionen —1·2.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
27./10.	91	2	12	—	—	—	0·03	0·03
11./12.	99	$1^1/_2$	10	—	3	—	0·03	0·03

18. Ludwig L., geboren 1874. Lues 1897. Beginn Sommer 1913. Anfälle. En. 12./11. 1913 bis 31./1. 1914 (33 Injektionen); AT 13./11. 1913 bis 30./1. 1914. 29 Injektionen —1·0. (Unterbrechung wegen Anfälle.)

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
7./11.	75	2	12	—	—	—	0·03	0·03
3./2.	67	2	10	—	7	60	0·03	0·03

19. Julius St., geboren 1877. Lues 1907. Beginn Herbst 1913. Hg 26./1. bis 5./3. 1914; AT 31./1. bis 2./3. 16 Injektionen.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
20./1.	77	1	8	1	3	—	0·03	0·03
18./3.	209	1	8	1	$2^1/_2$	—	0·05?	0·03
(15./6.	39	$1^1/_2$	—	1	2	20	0·1	0·03)

20. Ludwig O., geboren 1882. Lues 1904. Beginn Dezember 1913. Hg 9./2. bis 19./3 1914; AT 16./2. bis 16./3. 15 Injektionen —1·2.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
4./2.	64	$1^1/_2$	10	1	—	—	0·03?	0·03
23./3.	14	$^1/_2$	3	$^1/_2$	3	—	0·5	0·03

Der Vergleich der Befunde vor und nach der Behandlung ergibt folgendes:

1. o B b
2. b o o o
3. B B B o
4. b β o o
5. o σ o o
6. B o o o
7. o B o **B**
8. **B** B **B** b
9. B o b b
10. b b b β
11. b b o o
12. b o o o
13. **B** β o o
14. **B** B **B** o
15. b β o o
16. o B o o
17. o o o o
18. o o o o
19. σ o o o
20. B B **B** o

Es findet sich demnach im Zellbefunde unter 20 Fällen 7mal, d. i. in 35%, eine bedeutende Besserung — 3mal, d. i. in 15%, wird ein Grenzbefund erreicht —, 6mal eine mäßige Besserung, nur einmal eine geringe Verschlimmerung; im ganzen 65% Besserungen gegen 5% Verschlechterungen.

Der Eiweißbefund zeigt 7mal, d. i. in 35%, eine beträchtliche, 2mal eine mäßige, 3mal eine geringe Besserung, nur einmal eine geringe Verschlechterung; also 60% Besserungen gegen 5% Verschlechterungen.

Die Wa. R. im Liquor besserte sich in vier Fällen, d. i. in 20%, bedeutend — in drei von diesen Fällen, d. i. in 15% aller Fälle, war die Wa. R. im Liquor nach der Behandlung erst bei 0·5 positiv —, in drei Fällen mäßig, im ganzen also in 35% der Fälle.

Die vor der Behandlung bei 0·03 positive Wa. R. im Serum war nach der Behandlung einmal bei 0·1 negativ, 2mal positiv bei 0·1, einmal bei 0·08. (21·1% Besserungen, 5·3% negativ.)

Bei Ausschaltung der schon früher einer Fiebertherapie unterworfenen Fälle 2, 5, 6 und 11 ergibt sich ein noch etwas besseres Resultat, nämlich:

Zellbefund 62·5% Besserungen, darunter 37·5% bedeutende (18·25% Grenzwert), gegen 6·25% Verschlechterungen.

Eiweißbefund 68·75% Besserungen, darunter 43·75% beträchtliche.

Wa. R. im Liquor 43·75% Besserungen, darunter 25% bedeutende (18·75% erst bei 0·5 positiv).

Wa. R. im Serum 26·7% Besserungen (6·7% negativ).

Als wahrscheinliches Mittel (w. M.) vor und nach der Behandlung ergibt sich:



Vor der Behandlung:

Zellzahl 53½ (16, 32, 35, 37, 38, 39, 40, 44, 52, 55, 58, 58, 64, 75, 77, 79, 91, 109, 155, 588).

Ross-Jones 12 (5, 8, 8, 8, 8, 10, 10, 10, 12, 12, 12, 12, 12, 15, 15, 15, 15, 15, 20).

Nissl 5½ (3, 3, 4, 4, 5, 5, 6, 6, 6, 6, 6, 9).

Brandberg 55 (30, 30, 50, 55, 55, 55, 70, 70, 80, 120).

Wa. R. im Liquor 0·03 (0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Wa. R. im Serum 0·03 (0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Nach der Behandlung:

Zellzahl 24½ (6, 6, 9, 14, 15, 15, 17, 18, 21, 24, 25, 31, 34, 37, 42, 67, 67, 99, 109, 209).

Ross-Jones 8 (2, 2, 3, 3, 3, 3, 4, 5, 5, 8, 8, 8, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 12, 20).

Nissl 3 (1½, 1½, 2, 2½, 3, 3, 3, 3, 3½, 7, 8).

Brandberg 25 (15, 20, 20, 20, 20, 25, 25, 35, 40, 60, 70).

Wa. R. im Liquor 0·065 (0·5, 0·5, 0·5, 0·2, 0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Wa. R. im Serum 0·03 (0, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Von besonderen Einzelheiten sind die folgenden zu erwähnen: Die sehr bedeutende Besserung des Gesamtbefundes bei den Fällen 8, 14, 20 und 3. Interessant ist im Fall 8, daß sich die Besserung, soweit man das aus einer Zwischenpunktion schließen kann, allmählich zu vollziehen scheint. Das gleiche gilt für die Abnahme des Eiweiß und der Wa. R. im Liquor in Fall 3, für die des Eiweiß und der Wa. R. im Serum in 7, für die des Zellgehaltes in Fall 12. In Fall 19 findet sich noch längere Zeit nach der Behandlung eine weitere Besserung des Befundes. — Bemerkenswert ist, daß sich in Fall 1 und 2 einige Zeit nach der Behandlung der Zellgehalt genau auf die ursprüngliche Höhe einstellte. Eine auffallende Konstanz in allen Befunden zeigen die Funktionen bei 5, 17 und 18.



I. B. Gleichzeitige Anwendung von AT. in täglichen Injektionen mit rascher Steigerung (wenn möglich Verdoppelung der Dosis) zur Erzeugung starker Reaktionen und von Injektionen von 0·1 Hg salicylici in fünftägigen Intervallen. Die Hg-Injektionen werden nach Beendigung der AT-Kur fortgesetzt, meist bis zu einer Anzahl von zehn Injektionen.

21. Oskar F., geb. 1885. Beginn Frühjahr 1912. Jänner 1913 Beginn einer Hg-AT-Behandlung, die nach wenigen Injektionen ausgesetzt wird, da Patient an einem Lungenspitzenkatarrh und an wiederholten universellen Ekzemen erkrankt. Mehrere Wochen Fiebertemperaturen. Remission. Danach folgende Befunde:

	Z.	No.	R.	N.	Br.	L.	S.
(26./2. 1913.	7	$1^1/_2$	10	4	45	0·05?	—)
(7./4. 1913.	35	$1^1/_2$	12	6	50	0·05?	0·03)

Hg 2./5. bis 27./5. 1914 (6 Injektionen); AT 1./5. bis 19./5. 19 Injektionen —1·5

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
28./4. 1914.	66	1	8	1	5	50	0·03	0·03
28./5. 1914.	19	1	10	1	$2^1/_2$	30	0·1	0·03

22. Anton B., geboren 1871. Lues 1899. Beginn Anfang 1911. 1911 Staphylokokkenbehandlung. Remission. Bis April 1914 im Dienste als Eisenbahnkondukteur. Dann paralytischer Anfall.
Hg 2./5. bis 27./5. 1914 (6 Injektionen); AT 1./5. bis 7./5. 7 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
30./4.	159	2	15	2	$6^1/_2$	45	0·03	0·03
12./5.	37	2	15	2	6	50	0·03	0·05

23. Josef B., geboren 1874. Geistige Abnahme seit Frühjahr 1913. Hg 2./5 bis 17./6. 1914; AT 1./5. bis 15./5. 15 Injektionen —2·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
30./4.	79	1	8	1	5	50	0·05	0·03
(25./5.	7	$^1/_2$	4	$^1/_2$	3	20	0·08?	0·03)
27./6.	6	1	8	1	2	30	0·05?	0·03?

24. Franz T., geboren 1864. Lues 1889. Beginn Herbst 1912. Hg 2./5. bis 1./6. 1914 (7 Injektionen); AT 1./5. bis 17./5. 17 Injektionen —1·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
1./5.	48	2	8	—	$2^1/_2$	50	0·08	0·03
25./5.	25	2	10	2	4	50	0·05?	0·03

25. Karl K., geboren 1871. Lues 1900. Beginn April 1914. Hg 2./5. bis 17./5. 1914 (4 Injektionen); AT 1./5. bis 12./5. 12 Injektionen —1·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
1./5.	170	1	8	1	$4^1/_2$	40	0·03?	0·03
16./5.	40	1	5	1	4	30	0·05?	0·03



26. Josef B., geboren 1883. Seit Jänner 1914 psychische Änderung. Bald danach zwei Salvarsaninjektionen. Hg 25./5. bis 17./6. 1914; AT 1./5. bis 8./5. 8 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
2./5.	52	1	8	1	$3^1/_2$	40	0·1	0·03
(12./5.	30	$^1/_2$	5	$^1/_2$	3	25	0·1	0·03)
24./6.	11	$^1/_2$	5	—	—	25	0·5	0·03

27. Anton P., geboren 1867. Lues 1903. Psychische Änderung seit Frühjahr 1913. Hg 8./5. bis 22./6. 1914; AT 8./5. bis 18./5. 11 Injektionen —1·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
6./5.	22	2	15	2	$3^1/_2$	50	0·03	0·03
(26./5.	26	2	15	2	$3^1/_2$	45	0·03	0·03)
27./6.	62	$1^1/_2$	10	1	2	30	0·03	0·03

28. Franz Z., geboren 1875. Lues 1894. Beginn Mitte 1913. Dezember 1913 AT-Behandlung (siehe Gruppe II Fall 49). Remission. Arbeitsfähig. Hg 7./5. bis 12./6. 1914 (9 Injektionen); AT 6./5. bis 19./5. 14 Injektionen —1·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
6./5.	53	1	5	1	$2^1/_2$	30	0·1	0·03
28./5.	35	$^1/_2$	2	$^1/_2$	$1^1/_2$	20	0·08 ?	0·03

29. Cäcilie Sch., geboren 1882. Lues 1904. Mai 1913 Schwindelanfälle. Hg sal. 13./5. bis 13./6. 1914 (7 Injektionen); Hg succ. 18./6. bis 7./7. (10 Injektionen); AT 11./5. bis 2./6. 12 Injektionen —1·0. (Wiederholt mehrtägige Pausen.)

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
6./5.	66	$^1/_2$	5	1	$2^1/_2$	35	0·05 ?	—
8./7.	83	1	8	1	2	25	0·05 ?	0·03

30. Horst B., geboren 1883. Psychische Änderung seit April 1914. Hg 2./6. bis 17./7. 1914; AT 29./5. bis 13./6. 16 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
20./5.	142	1	8	1	4	50	0·1	0·03
17./6.	52	$^1/_2$	5	$^1/_2$	$1^1/_2$	30	0·1 ?	0·03 ?

31. Rudolf Sch., geboren 1872. Beginn Frühjahr 1914. Hg 2./6. bis 17./7. 1914; AT 4./6. bis 22./6. 13 Injektionen —2·0 (Unterbrechung).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
29./5.	338	1	10	2	3	40	0·08 ?	0·03
25./6.	34	1	10	1	3	35	0·1	0·03

32. Ludwig R., geboren 1869. Beginn Herbst 1912. AT-Behandlung Dezember 1913 (siehe Gruppe II, 50). Kurze Zeit berufsfähig. März 1914 Enesolkur. Mai Anfall von Aphasie. Hg 27./6. 1914 (noch nicht beendet); AT 26./6. bis 5./7. 8 Injektionen —1·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
20./6.	35	$1^1/_2$	8	1	3	50	0·08 ?	0·03 ?
10./7.	16	1	8	1	$1^1/_2$	30	0·1 ?	0·08



33. Josef R., geboren 1868. 1898 angeblich Ulcus molle. Seit 1911 lanzinierende Schmerzen. Psychische Änderung seit Frühjahr 1914. PSR. fehlen. Romberg +.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
27./6.	266	3	15	2	3	50	0·05?	0·03
14./7.	49	1	8	1	2	25	0·05?	0·03?

In den zwei folgenden Fällen kamen zugleich mit der täglichen AT-Behandlung statt der Injektionen von Hg sal. Injektionen von Hg succ. jeden zweiten Tag in Anwendung.

34. Karl J., geboren 1875. Lues 1895. Beginn Herbst 1913. Oktober 1913 Hg-AT-Behandlung (s. Gruppe II A, 64). Hg 3./12. 1913 bis 12./1. 1914; AT 5./12. bis 13./12. 8 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
24./11.	64	2	15	—	—	—	0 05	0·05
8./1.	31	$2^1/_2$	15	—	—	—	0·05	0·03

Kurz nachher, nachdem Patient eine fieberhafte Phlegmone durchgemacht hatte, ergab sich folgender Befund:

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
(21./2.	34	1	5	1	$1^1/_2$	40	0·08?	0·1)

35. Sigmund M., geboren 1871. Lues 1894. Beginn Sommer 1912. September 1912 Encsol-Staphylokokkenbehandlung; Jänner 1913 Staphylokokkenbehandlung. Hg 21./2. bis 30./3. 1914; AT 4./3. bis 25./3. 21 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
9./2.	68	3	15	2	6	70	0·03	0·03
1./4.	14	1	8	1	3	35	0·2	0·08

Die Punktionsergebnisse in dieser Gruppe zeigen folgende Veränderungen [1]):

21. B β b o
22. b o o o
23. **B** β o o
24. b o o o
25. b o o o
26. B β **B** o
27. s β o o
28. β B o o
29. o o o
30. b β o o
31. b o o o
32. B β o o
33. b b o o
34. b o o o
35. B b B β

Es findet sich demnach im Z e l l b e f u n d e eine Besserung in 13 Fällen, d. i. in $86^2/_3$%, gegenüber einer mäßigen Verschlechterung

[1]) Es wurde in den Fällen, in welchen drei Punktionen verzeichnet sind, stets die erste mit der Schlußpunktion verglichen. Diese fand allerdings in verschiedenen Fällen nach einer verschiedenen Anzahl von Hg-Injektionen statt.

in einem Falle, d. i. in $6^2/_3$%. Eine wesentliche Besserung zeigte der Zellbefund in einem Drittel aller Fälle (fünf Fälle = $33^1/_3$%), in einem Falle ($6^2/_3$%) ging er auf 6 Zellen herunter.

Der Eiweißbefund besserte sich 9mal, d. i. in $66^2/_3$% aller Fälle; eine beträchtliche Besserung zeigte sich nur 1mal ($6^2/_3$%).

Die Wa. R. im Liquor besserte sich 3mal, d. i. in 20% der Fälle, davon 2mal bedeutend, nämlich von 0·03 auf 0·2, bzw. 0·5.

Die Wa. R. im Serum wurde nur 1mal geringfügig gebessert.

Als w. M. ergab sich vor der Behandlung:

Zellzahl 66 (22, 35, 48, 52, 53, 64, 66, 66, 68, 79, 142, 159, 170, 266, 338).

Ross-Jones 8 (5, 5, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 10, 15, 15, 15, 15, 15).

Nissl $3^3/_4$ ($2^1/_2$, $2^1/_2$, $2^1/_2$, 3, 3, 3, $3^1/_2$, $3^1/_2$, 4, $4^1/_2$, 5, 5, 6, $6^1/_2$).

Brandberg 50 (30, 35, 40, 40, 40, 45, 50, 50, 50, 50, 50, 50, 50, 70).

Wa. R. im Liquor 0·05 (0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Wa. R. im Serum war 13mal bei 0·03 und nur 1mal bei 0·05 positiv.

W. M. nach der Behandlung:

Zellzahl 34 (6, 11, 14, 16, 19, 25, 31, 34, 35, 37, 40, 49, 52, 62, 83).

Ross-Jones 8 (2, 5, 5, 5, 8, 8, 8, 8, 8, 10, 10, 10, 15, 15).

Nissl 2 ($1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^1/_2$, 2, 2, 2, 2, $2^1/_2$, 3, 3, 4, 4, 6).

Brandberg 30 (20, 25, 25, 25, 30, 30, 30, 30, 30, 30, 35, 35, 50, 50).

Wa. R. im Liquor 0·065 (0·5, 0·2, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·05, 0·05, 0·05, 0·05, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03).

Wa. R. im Serum 0·03 (0·08, 0·08, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Die Besserung der Befunde in dieser Gruppe steht hinter der in der vorhergehenden zurück. Ob es sich dabei um Zufälligkeiten des immerhin noch kleinen Materials der einzelnen Gruppen handelt, ob es von Bedeutung ist, daß in der letzten Gruppe verhältnis-

mäßig viele Fälle sind, die vor der Behandlung eine sehr hohe Zellzahl (vier Fälle über 100) aufweisen — Fälle, die uns im Gegensatze zu einer noch anzuführenden Bemerkung Reichmanns nur verhältnismäßig wenig beeinflußbar zu sein scheinen —, ob schließlich doch die Wahl des Hg-Präparates und die Art seiner Anwendung von Bedeutung sind, können wir nicht entscheiden.

In den Fällen, in welchen drei Punktionen angeführt sind, eine vor der Behandlung, eine zweite nach der AT-Behandlung und nach wenigen Hg-Injektionen, eine dritte nach Abschluß der Hg-Behandlung, ergibt ein Vergleich der zweiten und dritten Punktion folgendes: Eine bedeutende Besserung des Zellbefundes und der Wa. R. im Liquor in Fall 26, eine ziemlich beträchtliche Verschlechterung des Zellbefundes zugleich mit einer geringen Besserung des Eiweißbefundes in Fall 27, ein teilweises Verschwinden der früher eingetretenen Besserung im Eiweißbefunde in Fall 23.

Interessant ist die Besserung des Eiweiß- und Serumbefundes nach einer Phlegmone in Fall 34.

In Fall 32 ergab sich nach der Behandlung wieder der gleiche Zellwert, der sich vor und nach einer früheren Behandlung gefunden hatte (s. Gruppe II, Fall 50).

Bei den schon früher behandelten Fällen dieser Gruppe (22, 28, 32, 34, 35) zeigte sich nach der jetzigen Behandlung ein verhältnismäßig günstiger Liquorbefund.

Gruppe II. AT-Behandlung ohne gleichzeitige Hg-Behandlung.

Die Behandlung erfolgte in den meisten Fällen täglich mit rascher Steigerung wie in Gruppe I B. — ein Teil dieser Fälle erhielt auch 0·3 Thyreoidin pro die —, nur in den ersten vier Fällen (35 bis 39) jeden zweiten Tag mit vorsichtiger Steigerung wie in I A. In einer Anzahl von Fällen (Gruppe II A., Fall 56 bis 66), folgte der AT.-Behandlung eine Behandlung mit Injektionen von Hg succ. wie in I A.

36. Adam D., geboren 1884. Lues 1909. Psychische Änderung seit Ende 1912.

AT 23./9. bis 17./10. 1913. 13 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
12./8.	37	2	12	—	—	—	0·08	0·03
(8./10.	32	1	5	—	—	—	0·03	0·03)
3./11.	36	1	5	—	—	—	0·08?	0



37. Josef F., geboren 1878. Beginn Frühjahr 1913.

AT 14./8. bis 3./9. 1913. 10 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
12./8.	48	1	10	—	—	—	0·03	0·03
5./9.	18	$1^1/_2$	8	—	—	—	0·1	0·03

38. Rosalia N., geboren 1878. Lues 1905. ? Beginn Herbst 1912. März 1913 kombinierte Hg. Staphylokokkenbehandlung.

AT 26./8. bis 8./10. 1913. 20 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
1./9.	56	2	12	—	—	—	0·03	0·03
20./10.	49	1	5	—	—	—	0·03	0·05

39. Karl H., geboren 1876. Lues 1902. Beginn Sommer 1911. Oktober 1911 Hg. AT-Behandlung. Frühjahr 1912 AT-Behandlung. Dezember 1912 Staphylokokkenbehandlung.

AT 6./3. bis 24./3. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
26./2.	224	2	10	1	6	55	0·03	—
3./4.	136	$1^1/_2$	8	1	7	55	0·03?	0·03

40. Leo K., geboren 1874. Lues 1900. Herbst 1912 Salvarsanbehandlung.

AT 29./9. bis 14./10. 1913. 15 Injektionen —1·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
6./10.	113	2	12	2	—	50	0·03	0·03
7./11.	11	?	1	?	—	15	0·1	0·05?
(28./11.	13	?	2	?	$1^1/_2$	20	0·08?	0·05)

41. Michael B., geboren 1871. Lues 1898. Beginn Sommer 1913.

AT 14./10. bis 23./10. 1913. 10 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
10./10.	356	3	20	—	—	80	0·03	0·03
24./10.	175	2	12	—	—	45	0·03	0·03

42. = Pat. 41.

AT 4./3. bis 16./3. 1914. 11 Injektionen —2·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
6./3.	46	1	8	1	3	30	0·1	0·03
19./3.	97	1	5	1	4	30	0·1	0·03

43. László K., geboren 1881. Lues angeblich 1910. Beginn Frühjahr 1913, vielleicht schon Winter 1912.

AT 17./10. bis 31./10. 1913. 14 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
20./10.	66	1	10	—	—	—	0·05?	0·03
5./11.	12	$^1/_2$	3	—	—	—	0·08?	0·03



44. Adolf B., geboren 1897. Hereditäre Lues. Beginn Sommer 1913.

AT 16./10. bis 31./10. 1913. 15 Injektionen —0·5.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
20./10.	27	$1^1/_2$	8	1	—	—	0·05	0·03
5./11.	14	1	5	1	—	—	0·08	0·03
(26./11.	30	1	8	1	—	—	0·05	0·03)

45. Josef H., geboren 1884. Lues 1904. Beginn Herbst 1913. Melancholischer Zustand.

AT 8./11. bis 18./11. 1913.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
30./10.	12	2	12	—	—	60	0·1	0·03
21./11.	10	1	8	—	—	40	0·03	0·03
(9./12.	13	1	8	—	—	35	0·03	0·03)
(14./12.	18	$^1/_2$	4	$^1/_2$	2	30	0·1	0·03)

46. Johann G., geboren 1871. Beginn Herbst 1913. Depressiver Zustand.

AT 8./11. bis 16./11. 1913. 8 Injektionen —1·2.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
3./11.	224	2	18	—	—	—	0·03	0·03
21./11.	97	$2^1/_2$	18	—	—	—	0·03	0·03

47. Franz R., geboren 1874. Lues 1896. Beginn Herbst 1912. Mai 1913 Hg Behandlung.

AT. 3./11. bis 20./11. 1913. 13 Injektionen —1·0. (Unterbrechung.)

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
5./11.	75	$2^1/_2$	15	2	3	60	0·03	0·03
26./11.	60	$1^1/_2$	10	—	3	40	0·03	0·03
(22./12.	73	$1^1/_2$	12	—	3	—	0·03	0·03)
(4./7. 14.	99	3	15	2	5	75	0·03	0·03)

48. Wenzel Z., geboren 1860. Lues 1892. Seit 1899 tabische Erscheinungen. Seit Ostern 1910 paralytische Anfälle. PSR. fehlen. Romberg. Ataxie. Februar 1912 AT-Hg-Behandlung.

AT 8./11. bis 16./11. 1913. 8 Injektionen —1·2.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
7./11.	25	2	10	—	3	—	0·08	0·1?
21./11.	6	1	8	—	$3^1/_2$	—	0·03	0·03
(9./12.	15	$1^1/_2$	10	—	$1^1/_2$	—	0·03	0·03)

49. Franz Z. (s. Gruppe I. A, Fall 28).

AT + Thyr. 29./11. bis 12./12. 1913. 13 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
2./12.	31	1	5	1	2	—	0·1	0·03
16./12.	13	1	4	1	2	—	0·05	0·03
(6./5. 14.	53	1	5	1	$2^1/_2$	30	0·1	0·03)



50. Ludwig R. (s. Gruppe I. A, Fall 32).

AT + Thyr. 3./12. 1913 bis 1./1. 1914. 13 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
11./12.	15	$1^1/_2$	10	1	5	40	0·03	0·03
4./1.	16	$1^1/_2$	12	1	3	25	0·08	0·03
(20./6.	35	$1^1/_2$	8	1	3	50	0·08 ?	0·03 ?)

51. Irma B., geboren 1876. Lues 1898.

AT + Thyr. 12./12. bis 20./12. 1913. 9 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
11./12.	51	1	8	1	2	30	0·03	0·03
30./12.	19	?	1	?	1	15	0·03	0·03

(AT 4./3. bis 14./3. 1914. 8 Injektionen —1·0).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
(24./3.	20	$^1/_2$	3	1	2	20	0·03	0·03)

52. Friedrich P., geboren 1883. Lues 1901. Seit 1912 Schmerzen in den Beinen. Seit Anfang 1913 Gedächtnisabnahme, Sprachstörung. Jan. 1913 Hg-Behandlung, August Salvarsan-Behandlung und Schmierkur. Oktober Schmierkur.

Jan. 1914 einige Hg- und AT-Injektionen; Fortsetzung von AT. 4./3. bis 28./3. 1914. 25 Injektionen —0·2 (wegen Schüttelfrost und Erbrechen ausgesetzt).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
22./1.	22	2	12	2	$2^1/_2$	—	0·1	0·08
(7./3.	14	1	8	1	2	—	0·8 ? [1])	0·08 ?)
31./3.	6	$^1/_2$	4	?	$1^1/_2$	20	0·5 neg.[1])	0·1 ?

53. Wenzel St. (s. Gruppe I. A, Fall 1).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
10./2. 14.	58	2	12	1	4	45	0·08 ?	0·03
23./2.	41	1	8	1	3	30	0·05 ?	0·03

54. Friedrich H., geboren 1884. Beginn 1912. Zirkulärer Verlauf. Februar 1913 Staphylokokkenbehandlung.

AT 4./3. bis 17./3. 1914. 12 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
7./3.	176	1	8	1	2	30	0·1	0·03
23./3.	33	1	5	1	$3^1/_2$	30	0·1	0·03

55. Josef Sp., geboren 1879. Lues 1900. Anf. 1912 psychische Änderung. 1912 Behandlung mit Salvarsan, Mai 1912 mit Streptokokkenvakzine.

AT 7./3. bis 16./3. 1914. 10 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
(3./3. 13.	112	3	15	—	8	—	0·03	—)
(31./3.	112	$2^1/_2$	15	—	6	—	0·03	0·03)
(3./6.	113	$2^1/_2$	15	—	—	—	0·03 ?	0·03 ?)

[1]) Höchste untersuchte Dosis.



	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
(30./10.	1920[1])	4	30	—	—	—	0·05?	0·03?)
(3./11.	128	2	12	—	—	—	0·03	0·03)
(28./11.	22	1	8	—	4	—	0·08	0·03?)
9./3. 14.	19	1	8	1	4	45	0·1	0·05
20./3.	12	1	8	1	4	40	0·1	0·05

Gruppe II. A.

56. Konrad P., geboren 1872. Beginn Frühjahr 1912. Dezember 1912 Anfall. AT 15./10. bis 1./11. 1913. 17 Injektionen —1·0; Hg 24./12. 1913 bis 1./2. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
14./10.	110	1	8	—	—	—	0·1	0·03
15./11.	13	1/2	5	—	—	—	0·2?	0·03
(16./12.	17	1/2	3	1/2	1 1/2	30	0·5	0·05)
5./2. 1914	9	1/2	3	1/2	3 1/2	30	0·2	0·03

57. Julius E., geboren 1873. Lues 1894. Beginn Frühjahr 1911. April 1912 Hg-AT-Behandlung. Remission. Herbst 1913 Erregung, Größenideen. AT 17./11. bis 26./11. 1913. 9 Injektionen —1·0; Hg 30./1. bis 9./3. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
17./11.	25	1/2	4	1/2	2	25	0·1	0·03
4./12.	7	?	1	?	1	15	0·1	—
(22./12.	19	1/2	3	1/2	1 1/2	20	0·1	0·08)
20./3.	29	1/2	3	1/2	2 1/2	20	0·5	—

58. Jenö F., geboren 1866. Beginn anfangs 1913 mit Anfällen. AT 17./11. bis 27./11. 1913. 10 Injektionen —1·0; Hg 3./12. 1913 bis Mitte Jänner 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.		S.
17./11.	37	1	8	1	2	25	0·03		0·03
4./12.	9	?	1	—	1	10	1·0	negativ	0·03
24./1.	6	—	—	—	1	10	1·0	negativ	0·03

59. Siegmund K., geboren 1871. Lues 1903. November 1913 Anfall. AT + Thyr. 5./12. bis 16./12. 1913. 12 Injektionen —1·0; Hg 20./12. 1913 bis 27./1. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
2./12.	55	2	12	2	10	65	0·03	0·03
18./12.	53	1 1/2	8	—	6	35	0·05	0·03
3./2.	10	1	5	—	5 1/2	35	0·03	0·03

[1]) Punktion nach einem Anfalle. 90% Polynukleäre.



60. Aloisia F., geboren 1843. Lues 1898. Beginn Herbst 1913.

AT + Thyr. 9./12. bis 19./12. 1913. 11 Injektionen —1·5; Hg 5./1. bis 19./2. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
3./12.	31	2	12	2	$3^1/_2$	30	0·03	0·03
29./12.	8	2	12	2	$3^1/_2$	25	0·08	0·08
28./2.	15	2	10	2	$3^1/_2$	25	0·08	0·08?

61. Paula R., geboren 1878. Lues 1903 (?) Seit 1910 zur Zeit der Menses Krampfanfälle.

AT + Thyr. 5./12. bis 19./12. 1913. 13 Injektionen —1·0; Hg 6./1. bis 19./2. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
3./12.	93	2	12	2	$3^1/_2$	—	0·03	0·03
29./12.	30	1	10	2	$4^1/_2$	—	0·03	0·03
28./2.	75	$1^1/_2$	10	—	$3^1/_2$	30	0·05?	0·03

62. Leopold H., geboren 1881. Beginn Herbst 1913.

AT + Thyr. 7./12. bis 20./12. 1913. 14 Injektionen —1·5; Hg 22./12. 1913 bis 29./1. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
9./12.	32	$1^1/_2$	12	2	3	45	0·03	0·03
23./12.	28	1	8	1	4	35	0·2	0
3./2.	10	0	0	0	1	15	0·2?	0·08?

63. Franz R., geboren 1863. Beginn Herbst 1912.

AT + Thyr. 12./12. bis 24./12. 1913. 12 Injektionen —1·2; Hg 28./12. 1913 bis 5./2. 1914.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
11./12.	160	1	8	—	—	—	0·03	0·03
27./12.	32	1	8	—	3	—	0·08	0·1?
13./2.	60	$^1/_2$	3	$^1/_2$	2	30	0·8?	0·1?

64. Rudolf Sch., geboren 1883. Lues 1904. Beginn Ende 1913.

AT 27./1. bis 14./2. 1913. 15 Injektionen —1·0; Hg 21./2. bis 10./4. (Unterbrechung.)

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
17./1.	204	$1^1/_2$	10	—	3	45	0·05	0·03
17./2.	17	$1^1/_2$	12	—	5	40	0·1?	0·08
1./4.	8	$^1/_2$	5	—	$1^1/_2$	30	0·1	0·05

65. Karl J. (s. Gruppe I B., Fall 34).

AT 3./10. bis 11./10. 1913. 8 Injektionen —1·0; Hg 15./10. bis 22.11.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
7./10.	87	3	15	—	—	—	0·03	0·05?
24./11.	64	2	15	—	—	—	0·05	0·03

66. Hermann K., geboren 1881. Lues 1904. Beginn Sommer 1913.

AT 23./12. 1913 bis 13./1. 1914. 14 Injektionen —1·0; Hg 16./1. bis 23./2.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
20./12.	69	1	8	1	$3^1/_2$	40	0·08	0·03
27./2.	18	? $^1/_2$	2	$^1/_2$	1	20	0·2?	0·03



Ein letzter Fall dieser Gruppe soll nicht verwertet werden, weil die erste und letzte Punktion nach Anfällen stattfand.

Lina H., geboren 1877. Lues 1905. Angeblich seit 1909 Gedächtnisabnahme. 1913 Anfälle.

AT 13./12. bis 31./12. 1913: 11 Injektionen —1·0 (Unterbrechung); Hg 5./1. bis 21./3. 1914 (25 Injektionen).

	Z.	No.	R.	Ni.	Br.	L.	S.
13./12.	138[1])	3	25	12	130	0·03	0·03
4./1.	41	1	10	$2^1/_2$	60	0·03	0·03
21./3.	128	2	15	2	60	0·03	0·03

Das Verhältnis der Befunde vor und nach der AT-Behandlung (ohne Hg-Behandlung) stellt sich in folgender Weise dar:

36. o b o **B**
37. B o b o
38. o b o o
39. β o o
40. B B β o
41. β β o o
42. σ o o o
43. B B o o
44. B o o o
45. o β s o
46. β o o o
47. o β o o
48. **B** o σ s
49. B o σ o
50. o o β o
51. B **B** o o
52. **B** B **B** β
53. o β o o
54. b o o o
55. β o o o
56. B B b o
57. **B** **B** o **B**
58. **B** **B** **B** o
59. o β o o
60. **B** o β β
61. b o o o
62. o β B **B**
63. b o β B
64. B o b β

Der Zellbefund besserte sich also 13 mal (44·8%) beträchtlich — er erreichte in 5 dieser Fälle den Grenzwert (17·2%) —, in 3 Fällen mäßig, in 4 Fällen unbedeutend, im ganzen also 20 mal (69%) und verschlechterte sich nur 1 mal (3·4%).

Der Eiweißbefund war nach der Behandlung 7 mal bedeutend besser (24·1%) —, 3 mal negativ oder fast negativ (10·4%) —, 2 mal mäßig, 6 mal ein wenig besser, im ganzen daher in 15 Fällen (51·7%) besser.

Die Wa. R. im Liquor war dreimal bedeutend besser (10·4%) — darunter 2 mal bei den höchsten untersuchten Dosen (0·5, bzw. 1·0) negativ — 3 mal mäßig, 4 mal ein wenig besser, im ganzen in 10 Fällen (34·5%). Dem gegenüber zeigte sich in 2 Fällen eine geringe, in 1 eine mäßige Verschlechterung (3 Fälle = 10·4%).

Die Wa. R. im Serum (nur in 28 Fällen quantitativ untersucht) wurde in 4 Fällen bedeutend gebessert — in 3 Fällen (10·7%) negativ, im 4. bei 0·1 fraglich positiv —, in 3 Fällen geringfügig gebessert, in 1 Falle mäßig verschlechtert.

[1]) Polynukleose.



Schaltet man die schon früher mit AT oder mit Staphylo- oder Streptokokkenvakzine behandelten Fälle 38, 39, 42, 48, 53, 54, 55, 57 aus, so ergeben sich noch etwas bessere Resultate:

Zellbefund: 11 bedeutende Besserungen (52·4%) — 3 mal Grenzwert (14·3%) —, 2 mal mäßige, 2 mal geringe, im ganzen 15 Besserungen (71·4%).

Eiweißbefund: 6 mal bedeutende (28·6%) — 2 mal negativ (9·5%) —, 1 mal mäßige, 5 mal geringe Besserung, im ganzen 12 mal = 57·1%.

Wa. R. im Liquor: 3 mal bedeutende (14·3%) —, 2 mal negativ (9·5%) —, 3 mal mäßige, 4 mal geringe, im ganzen 10 mal Besserung (47·6%) gegenüber einer mäßigen und einer geringen Verschlechterung (9·5%).

Wa. R. im Serum: 3 mal bedeutende Besserung — 2 mal negativ —, 3 mal geringe Besserung, im ganzen in 28·6%.

Ein Vergleich der Anfangs- und Endresultate (nach der Hg-Behandlung) bei den mit AT und Hg behandelten Fällen 56 bis 66 ergibt:

56. **B** B b o
57. o o **B** **B**
58. **B** **B** **B** o
59. B b o o
60. B o *β* *β*
61. o o o o
62. B **B** B *β*
63. *β* b *β* B
64. B b *β* o
65. o o o o
66. B B B o

Der Zellbefund besserte sich demnach in 7 Fällen (63·6%) bedeutend — 3 Fälle (27·3%) Grenzbefund —, in 1 Falle wenig, im ganzen in 8 Fällen (72·7%).

Der Eiweißbefund besserte sich 4 mal bedeutend (36·4%) — zweimal negativ (18·2%) —, 3 mal mäßig, im ganzen 7 mal (63·6%).

Wa. R. im Liquor: 4 mal bedeutend gebessert (36·4%) — 2 mal negativ —, 1 mal mäßig, 3 mal wenig gebessert, im ganzen 8 mal (72·7%) gebessert.

Die Wa. R. im Serum war nach der Behandlung in 2 Fällen wesentlich besser — einmal negativ —, in 2 Fällen ein wenig besser (36·4%).

Die Resultate dieser Gruppe sind besser als die der vorhergehenden, bloß mit AT behandelten Gruppe, was allerdings — abgesehen von Zufälligkeiten, die bei so kleinen Reihen eine Rolle



spielen — teilweise darauf zurückzuführen ist, daß die 9 sowohl nach der AT- als auch nach der Hg-Behandlung punktierten Fälle 56 bis 64 bereits nach der AT-Behandlung durchschnittlich ein besseres Resultat ergaben als alle 29 Fälle (36 bis 64) nach der AT-Behandlung. Immerhin ergibt eine Nebeneinanderstellung der Vergleichswerte zwischen der ersten und zweiten und der ersten und dritten Punktion bei den erwähnten 9 Fällen (56 bis 64), daß das Resultat nach der AT- und Hg-Behandlung, wenn auch in einzelnen Fällen schlechter als nach der AT-Behandlung allein, doch im ganzen (mit Ausnahme des Serums) besser ist als dieses.

	Nach der AT-Behandlung:	Nach der AT- und Hg-Behandlung:
56.	B B b o	**B** B b o
57.	**B** **B** o **B**	o o **B** **B**
58.	**B** **B** **B** o	**B** **B** **B** o
59.	o β o o	B b o o
60.	**B** o β β	B o β β
61.	b o o o	o o o o
62.	o β B **B**	B **B** B β
63.	b o β B	β b β B
64.	B o b β	B b β o

oder:

Zellbefund:	5 B (2 **B**), 2 b	6 B (3 **B**), 1 β
Eiweiß:	3 B (2 **B**) 2 β	3 B (2 **B**), 3 b
Wa. R. im L.:	2 B (1 **B**), 2 b, 2 β	3 B (2 **B**), 3 b
Wa. R. im S.:	3 B (2 **B**), 2 β	2 B (1 **B**), 2 β

Das W. M. der einzelnen Befunde vor der Behandlung ist:

Zellbefund 51 (12, 15, 19, 22, 25, 25, 27, 31, 31, 32, 37, 37, 46, 48, 49, 51, 55, 58, 66, 69, 75, 87, 93, 110, 113, 160, 176, 204, 224, 224, 356).

Ross-Jones 10 (4, 5, 5, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 12, 12, 12, 12, 12, 12, 12, 12, 12, 15, 15, 18, 20).

Nissl 3 (2, 2, 2, 2, 2, $2^1/_2$, 3, 3, 3, 3, 3, $3^1/_2$, $3^1/_2$, $3^1/_2$, 4, 4, 5, 6, 10).

Brandberg 45 (25, 25, 30, 30, 30, 30, 40, 40, 45, 45, 45, 45, 50, 55, 60, 60, 65, 80).

Wa. R. im Liquor 0·03 (0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).



Wa. R. im Serum 0·03 (0·1, 0·08, 0·05, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 00·3, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03.

W. M. nach der AT-Behandlung:

Zellbefund 18 (6, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 12, 13, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 28, 30, 32, 33, 36, 41, 46, 53, 56, 60, 97, 136, 175).

Ross-Jones 65 (1, 1, 1, 1, 2, 3, 4, 4, 5, 5, 5, 5, 5, 5, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 10, 12, 12, 12, 18).

Nissl 3 (1, 1, 1, $1^1/_2$, 2, 2, 3, 3, 3, 3, $3^1/_2$, $3^1/_2$, $3^1/_2$, 4, 4, 4, $4^1/_2$, 5, 6).

Brandberg 30 (10, 15, 15, 20, 25, 25, 30, 30, 30, 35, 35, 40, 40, 40, 40, 45).

Wa. R. im Liquor 0·08 (0, 0·5 negativ, 0·2, 0·2, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Wa. R. im Serum 0·03 (3mal negativ, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

W. M. nach AT- und Hg-Behandlung:

Zellbefund 15 (6, 8, 9, 10, 10, 15, 18, 29, 60, 64, 75).

Ross-Jones 3 (0, 0, 2, 3, 3, 3, 5, 5, 10, 10, 15).

Nissl $2^1/_4$ (1, 1, 1, $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$, $3^1/_2$, $3^1/_2$, $3^1/_2$, $5^1/_2$).

Brandberg $27^1/_2$ (10, 15, 20, 20, 25, 30, 30, 30, 30, 35).

Wa. R. im Liquor 0·1 (0, 0·5, 0·2, 0·2, 0·2, 0·1, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·03).

Wa. R. im Serum 0·03 (0, 0·1, 0·08, 0·08, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Von den Punktionsergebnissen dieser Gruppe wäre folgendes hervorzuheben: die sehr bedeutende Besserung in den Fällen 52, 57 und 58. Im Falle 52 wäre es möglich, daß die Besserung unabhängig von der Behandlung ist, da eine nach wenigen Injektionen vorgenommene Zwischenpunktion bereits einen Rückgang ergab, der sich dann weiterhin fortsetzte. Es wurde ja eingangs hervorgehoben, daß bei dem Vorkommen spontaner Schwankungen in den Liquorbefunden sehr wohl das Vergleichsergebnis in dem einen oder anderen Falle ein zufälliges sein kann, und daß nur der durchschnittliche Effekt größerer Reihen Berücksichtigung verdient. Bemerkenswert ist, daß im Falle 58 der vor der Behandlung in allen Reaktionen positive Liquorbefund nach der AT-Behandlung vollständig



normal wurde und es auch nach einer unmittelbar anschließenden Hg-Behandlung blieb — ein gewiß seltenes Vorkommnis. (Klinisch bot der Fall nichts, was Zweifel an der Diagnose einer Paralyse hätte erwecken können. Eine Katamnese steht noch aus.) Interessant ist im Vergleiche mit diesem Falle der Fall 57, in welchem nach der AT-Behandlung Zell- und Eiweißbefund normal, die Wa. R. im Serum negativ wurde. Wenige Wochen nach Abschluß der Behandlung waren die Reaktionen wieder fast ebensowie vor derselben. Eine nunmehr vorgenommene Hg-Behandlung ließ den Zell- und Eiweißbefund unverändert, doch wurde die Wa. R. im Serum abermals negativ und auch die Wa. R. im Liquor war jetzt erst bei 0·5 positiv. Ob es sich hier um zufällige Befunde handelt oder ob es von Wichtigkeit ist, die Hg-Behandlung der AT-Behandlung sogleich folgen zu lassen, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Einen schnellen Rückgang der nach der Behandlung erhobenen Besserung im Zellbefunde zeigen auch die Fälle 44 und 48, dagegen zeigte eine nachträglich vorgenommene Punktion in Fall 40 das Bestehenbleiben der Besserung im Befunde. In Fall 45 war der Eiweißbefund einige Wochen nach Abschluß der Behandlung besser als kurz nach derselben und die Wa. R. im Liquor, die sich während der Behandlung verschlechtert hatte, kam wieder auf die frühere Stufe. Eine im Fall 51 kurz auf die erste folgende zweite Behandlung ließ die Besserung im Zellbefunde bestehen, während die Besserung im Eiweißbefunde zurückging, allerdings so, daß der Befund immer noch besser war als vor der ersten Behandlung.

Fall 55 ist dadurch interessant, daß der Befund bei wiederholten, innerhalb mehrerer Monate vorgenommenen Punktionen (lange vor der AT-Behandlung) außerordentlich konstant war, während nach einem paralytischen Anfalle, der mit einer hochgradigen Steigerung des Zell- und Eiweißbefundes (des ersteren mit hochgradiger Polynukleose)[1]) einherging, die Befunde allmählich sehr beträchtlich heruntergingen und bei einigen, wieder durch längere Zeiträume getrennten Punktionen nunmehr — annähernd gleich — auf der niedrigen Stufe verblieben.

[1]) Von Pappenheim im Verein f. Neur. u. Psych. in Wien 1914 demonstriert.



Gruppe III. Tägliche AT-Injektionen nach vorausgegangener Behandlung mit Injektionen von Hg succ.

Der letzte Fall (77) erhielt bloß jeden zweiten Tag AT-Injektionen. Der vorletzte Fall (76) erhielt nicht Hg succ., sondern Hg sal. in fünftägigen Intervallen.

67. Wenzel H., geboren 1861. Lues zwischen 1879 und 1883. Beginn Sommer 1912.

Hg 2./1. bis 9./2. 1914; AT 11./2. bis 9./4. (ambulatorisch, Tabelle fehlt).

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
2./1.	115	2	15	2	10	80	0·08	0·03
29./2.	29	1	8	$^1/_2$	3	35	0·1 ?	0·03
17./4.	13	0	0	0	3	15	1·0 neg.	0·03

68. Josef S., geboren 1876. Lues 1901. Seit 1912 „nervös". Hg 2./1. bis 11./2. 1914 15 Injektionen; AT 16./2. bis 1./3. 13 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
7./1.	48	1	8	—	3	—	0·1	0·03 ?
16./2.	15	1	8	—	—	—	0·8 ?	0
17./3.	4	$^1/_2$	5	1	—	—	0·2 ?	0

69. Franz H., geboren 1856. Lues um 1875. Beginn Jan. 1914. Hg 25./2. bis 4./4. 1914; AT 1./5. bis 29./5. 16 Injektionen. (Unterbrechung wegen Purpura) —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
2./1.	81	1	8	1	7	50	0·03	0·03
9./2.	104	$2^1/_2$	15	2	5	60	0·03	0·03
4./6.	36	2	12	—	$4^1/_2$	50	0·03	0·03

70. Bonaventura G., geboren 1874. Lues um 1904. Beginn Anf. 1914. Hg 9./3. bis 14./4. 1914; AT 20./4. bis 4./5. 14 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
14./3.	40	1	8	1	$1^1/_2$	30	0·03	0·03
16./4.	52	1	8	1	3	55	0·08 ?	0·03
7./5.	30	$^1/_2$	5	—	$2^1/_2$	20	0·1 ?	0·05 ?

71. Moses T., geboren 1873. Beginn März 1914. Hg 24./4. bis 1./6. 1914; AT 12./6. bis 25./6. 10 Injektionen —2·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
24./4.	23	$2^1/_2$	15	2	9	65	0·08	0·03
9./6.	17	$2^1/_2$	15	2	4	60	0·03 ?	0·03
1./7.	14	$2^1/_2$	15	2	$3^1/_2$	65	0·05 ?	0·03

72. Anton G., geboren 1871. Lues 1895. Beginn Herbst 1913? Hg 20./1. bis 27./2. 1914. AT 10./5. bis 31./5. 21 Injektionen —1·5.

	Z	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
10./1.	28	2	12	2	6	60	0·08	0·03
16./3.	124	$1^1/_2$	10	2	$6^1/_2$	60	0·05 ?	0·03
6./6.	15	1	8	1	5	40	0·2 ?	0·05



73. Gottlieb E., geboren 1867. Lues 1902. Beginn Febr. 1914. Hg 7./3. bis 14./4. 1914; AT 20./4. bis 29./4. 9 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
14./3.	55	1/2	4	1/2	1 1/2	30	0·03	0·03
16./4.	73	1	8	1	4	40	0·5?	0·05?
2./5.	34	?	2	1/2	2 1/2	20	0·5?	0·08

74. Hans Sch., geboren 1881. Seit mehreren Jahren leichtsinnig. Febr. 1914 Anfall. PSR. fehlen. Romberg +.

Hg 12./3. bis 20./4. 1914; AT 26./4. bis 4./5. 9 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
16./3.	102	1	10	—	2	—	0·03	0·03
25./4.	89	1 1/2	10	—	2	—	0·03?	0·03
7./5.	16	1/2	5	1/2	2 1/2	—	0·1?	0·03

75. Max H., geboren 1879. Lues 1902. Beginn Sommer 1913. Hg 16./3. bis 24./4. 1914; AT 27./4. bis 13./5. 14. Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
21./3.	94	1/2	4	—	6	50	0·1?	0·03
27./4.	15	1/2	4	1/2	2	30	0·1	0·03
16./5.	6	0	0	1/2	2 1/2	20	0·2?	0·03

76. Marie P., geboren 1877. Lues 1904. Psychische Änderung seit Frühjahr 1913. Gravida.

Hg sal. 15./3. bis 25./4. 1914 (8 Injektionen zu 0·05); AT 30./4. bis 2./5. und 27./5. bis 3./6. 10 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
6./3.	62	2	12	—	1 1/2	60	0·08?	0·03?
30./4.	31	1	8	—	2	35	0·05?	0·05?
6./6.	31	1	8	—	2	40	0·03	0·03

77. Katharina S., geboren 1860. 1909 Anfall.

Hg 5./1. bis 8./3. 1914 (25 Injektionen); AT + Thyr. 18./3. bis 17./4. 16 Injektionen —1·0.

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
18./12.	79	1	5	—	—	—	0·1	0·03
17./3.	16	1/2	5	1	1 1/2	—	0·08?	0·03
20./4.	4	1/2	4	1	1 1/2	—	0·5	0·03

Der Vergleich der Befunde vor der Behandlung mit denen nach Abschluß der Behandlung (3. Punktion) ergibt:

67. B **B** **B** o
68. **B** o b **B**
69. b o b o
70. o β b o
71. β o o o
72. b β b o
73. β b B β
74. B β b o
75. **B** B β o
76. b β σ o
77. **B** o **B** o

Zellbefund 5mal stark gebessert (45·5%) —, davon 3mal normal oder Grenzwert (27·3%) —, 3mal mäßig, 2mal geringfügig, im ganzen 10mal (90·9%) gebessert.

Eiweiß 2mal bedeutend gebessert (18·2%) — 1mal negativ (9·1%) — 1mal mäßig, 4mal wenig, im ganzen 7mal (63·6%) gebessert.

Wa. R. im Liquor 1mal negativ, 2mal positiv bei 0·5 (27·3%) 4mal mäßig, 1mal wenig gebessert, im ganzen 8mal = 72·7%, 1mal etwas verschlechtert (9·1%).

Wa. R. im Serum 1mal negativ geworden, 1mal geringfügig gebessert (18·2%).

W. M. vor der Behandlung:

Zellen 62 (23, 28, 40, 48, 55, 62, 79, 81, 94, 102, 115).
Ross-Jones 8 (4, 4, 5, 8, 8, 8, 10, 12, 12, 15, 15).
Nissl 6 (1½, 1½, 1½, 2, 6, 6, 7, 9, 10).
Brandberg 55 (30, 30, 50, 50, 60, 60, 65, 80).
Wa. R. im Liquor 0·08 (0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).
Wa. R. im Serum 0·03 (0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

W. M. nach der Behandlung:

Zellen 15 (4, 4, 6, 13, 14, 15, 16, 30, 31, 34, 36).
Ross-Jones 5 (0, 0, 2, 4, 5, 5, 5, 8, 8, 12, 15).
Nissl 2½ (1½, 2, 2½, 2½, 2½, 2½, 3, 3½, 4½, 5).
Brandberg 30 (15, 20, 20, 20, 40, 40, 50, 65).
Wa. R. im Liquor 0·2 (0, 0·5, 0·5, 0·2, 0·2, 0·2, 0·1, 0·1, 0·05, 0·03, 0·03).
Wa. R. im Serum 0·03 (0, 0·08, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Zum Zwecke des Vergleiches seien noch einige Fälle angeführt, die bloß mit Hg behandelt wurden.

Gruppe IV. Behandlung mit Hg succ.

In dieser Gruppe werden auch die Resultate der beiden ersten Punktionen der vorhergehenden Gruppe (vor und nach Hg-Behandlung) verwertet.



78. **Franz Z., geboren 1874. Seit Herbst 1913 Sprachstörung. Hg 2./1. bis 9./2. 1914.**

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
2./1.	70	1 1/2	12	—	5	45	0·05 .	0·03
11·2	35	1	8	2	2	35	0·2	0·03

79. **Hans H. (s. Gruppe I A., Fall 4) Hg 18./1. bis 1./3. 1914.**

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
21./1.	37	2 1/2	15	—	7	70	0·03	0·03
6./3.	27	1	8	—	3 1/2	50	0·08	0·08

80. **Veronika R., geboren 1877. Beginn Anf. 1914. Anfälle. Hg 17./3. bis 14./5. 1914.**

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
16./3.	44	1	10	—	2 1/2	35	0·05 ?	0·03
9./5.	22	1 1/2	12	—	2	30	0·1 ?	0·03

81. **Franz V., geboren 1873. Lues 1892. Seit August 1912 Anfälle. PSR. fehlen.**

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	Br.	L.	S.
30./4.	76	1	5	1	2	25	0·2 ?	0·05
20./6.	83	2	10	—	3	40	0·2 ?	0·08?

82. **Karl K., geboren 1882. Lues zwischen 1902 und 1904. Ende 1912 Anfall. 1913 Abduzenslähmung. En. 10./2. bis 23./3. 1913.**

	Z.	No.	R.	P.	Ni.	L.	S.
18./2.	160	2	15	—	6	0·5	—
31./3.	87	2 1/2	15	—	8	0·5	0·1

Aus den 16 Fällen der beiden letzten Gruppen ergeben sich folgende Vergleichswerte bezüglich der Befunde vor und nach der Hg-Behandlung:

67. B b *β* o
68. B o o **B**
69. o *σ* o o
70. o *σ* *β* o
71. o o *σ* o
72. S o o o
73. *σ* *σ* **B** o
74. o o o o
75. B *β* o o
76. b *β* o o
77. B o o o
78. b *β* b o
79. o *β* *β* *β*
80. b o *β* o
81. o s o o
82. *β* o o

Zellbefund 4 mal bedeutend gebessert (25 %), 3 mal mäßig, 1 mal wenig, im ganzen 8 mal (50 %) gebessert, 1 mal beträchtlich, 1 mal wenig verschlechtert (12·5 %).

Eiweiß 1 mal mäßig, 4 mal wenig gebessert, im ganzen 5 mal = 45·5 %, 1 mal mäßig, 3 mal wenig verschlechtert, im ganzen 4 mal = 36·4 %.

Wa. R. im Liquor 1mal erst bei 0·5 positiv (6·25 %), 1mal mäßig, 4mal gering gebessert, im ganzen 6mal = 37·5 %, 1mal wenig verschlechtert (6·25 %).

Wa. R. im Serum 1mal negativ geworden, 1mal wenig gebessert (12·5 %).

W. M. vor der Hg-Behandlung:

Zellen 66 (23, 28, 37, 40, 44, 48, 55, 62, 70, 76, 79, 81, 94, 102, 115, 160).

Ross-Jones 10 (4, 4, 5, 5, 8, 8, 8, 10, 10, 12, 12, 12, 15, 15, 15, 15).

Nissl 5 1/2 (1 1/2, 1 1/2, 1 1/2, 2, 2, 2 1/2, 5, 6, 6, 6, 7, 7, 9, 10).

Brandberg 50 (25, 30, 30, 35, 45, 50, 50, 60, 60, 65, 70, 80).

Wa. R. im Liquor 0·08 (0·5, 0·2, 0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Wa. R. im Serum 0·03 (0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

W. M. nach der Behandlung:

Zellen 33 (15, 15, 16, 17, 22, 27, 29, 31, 35, 52, 73, 83, 87, 89, 104, 129).

Ross-Jones 8 (4, 5, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 10, 10, 10, 12, 15, 15, 15).

Nissl 3 (1 1/2, 2, 2, 2, 2, 2, 3, 3, 3, 3 1/2, 4, 4, 5, 6 1/2, 8).

Brandberg 40 (30, 30, 35, 35, 35, 40, 40, 50, 55, 60, 60, 60).

Wa. R. im Liquor 0·08 (0·5, 0·5, 0·2, 0·2, 0·1, 0·1, 0·1, 0·08, 0·08, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03).

Wa. R. im Serum 0·03 (0, 0·1, 0·08, 0·08, 0·05, 0·05, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03, 0·03).

Eine Zusammenfassung der Resultate sämtlicher mit AT behandelten Fälle (Gruppe I A. mit 20 Fällen, I B. mit 15 Fällen, II mit 20 Fällen, II A. mit 11 Fällen — wobei stets das Ergebnis nach Abschluß der ganzen AT- + Hg-Behandlung berücksichtigt wurde —, III mit 11 Fällen, im ganzen 77 Fälle) ergibt folgendes:

Der Zellbefund besserte sich in 32 Fällen, d. i. in 41·6 % bedeutend — darunter sanken 12 Fälle, d. i. 15·6 %, auf einen



normalen oder einen Grenzwert —, in 17 Fällen mäßig, in 18 Fällen unbedeutend, im ganzen in 67 Fällen, d. i. in 87·1 %; er verschlechterte sich in 2 Fällen mäßig, in 1 Falle unbedeutend, d. i. in 3·9 %.

Der Eiweißbefund besserte sich in 18 Fällen, d. i. in 23·4 % bedeutend — 5 mal, d. i. in 6·5 % wurde er negativ oder fraglich negativ —, in 14 Fällen mäßig, in 13 Fällen unbedeutend, im ganzen in 45 Fällen, d. i. in 58·5 %; er verschlechterte sich in 1 Falle unbedeutend, d. i. in 1·3 %.

Die Wa. R. im Liquor besserte sich in 14 Fällen, d. i. in 18·2 %, bedeutend — in 10 Fällen, d. i. in 13 %, wurden sie bei 0·2 negativ (drei von diesen Fällen waren bei den höchsten untersuchten Dosen negativ) —, in 10 Fällen mäßig, in 6 Fällen unbedeutend, im ganzen in 30 Fällen, d. i. in 39 %; sie verschlechterte sich in 1 Falle mäßig, in 3 Fällen unbedeutend, d. i. in 5·2 %.

Die Wa. R. im Serum (dieses wurde bloß in 74 Fällen quantitativ untersucht) besserte sich in 5 Fällen, d. i. in 6·8 %, bedeutend — 4 mal wurde sie negativ, 1 mal bei 0·1 fraglich positiv —, 2 mal mäßig, 6 mal unbedeutend, im ganzen 13 mal, d. i. in 17·6 %; sie verschlechterte sich in 1 Falle, d. i. in 1·4 %, mäßig.

Als w. M. der verschiedenen Reaktionen fanden sich bei den 77 Fällen vor der Behandlung folgende:

Zellzahl 58, Ross-Jones 10, Nissl 4, Brandberg 50, Wa. R. im Liquor 0·04, Wa. R. im Serum 0·03. (Die Zahlen stimmen sehr gut mit denen überein, die wir bei einer Zusammenstellung der Befunde von 160 unbehandelten Fällen von Paralyse fanden. Dort ergab sich für den Zellbefund 60 — bloß 12 Fälle wiesen eine Zellzahl unter 20 auf, unter diesen hatten 2 Werte unter 5, ein dritter Fall hatte 9 Zellen —, für Ross-Jones 10, für Brandberg 50, für Nissl 3 3/4 — bloß in 1 Falle war der Eiweißbefund negativ —, für die Wa. R. im Liquor 0·05 — von 153 quantitativ untersuchten Fällen waren 147 bei Dosen bis 0·2, 6 bei 0·5 positiv —, für die Wa. R. im Serum 0·03 — von 128 quantitativ untersuchten Fällen waren 111 bei 0·03 positiv, 2 Fälle waren negativ.)

Die Zahlen für die w. M. sind bei den 77 Fällen nach der Behandlung folgende:

Zellzahl 21, Ross-Jones 6·5, Nissl 3, Brandberg 30, Wa. R. im Liquor 0·08, Wa. R. im Serum 0·03.



In der folgenden Tabelle wird die durchschnittliche Besserung bei sämtlichen 77 Fällen mit der in den einzelnen Gruppen erzielten verglichen. In eigenen Reihen finden sich außerdem die Resultate bei den 17 schon früher einer Immunisierungsbehandlung unterzogenen Fällen (2, 5, 6, 11, 22, 28, 32, 34, 35, 38, 39, 42, 48, 53, 54, 55, 57) und bei den 10 mit AT behandelten Frauen (6, 12, 16, 29, 38, 51, 60, 61, 76, 77). In jeder Kolonne bedeutet die erste Zahl die Prozentzahl der bedeutenden Besserungen, welcher in Klammern die Prozentzahl der normalen oder Grenzwerte beigefügt ist, die letzte Zahl die Prozentzahl sämtlicher Besserungen. Die Prozentzahlen etwaiger Verschlechterungen wurden von denen der entsprechenden Besserungen abgezogen.

Wir wollen aus dieser Tabelle keine weitgehenden Schlüsse ziehen, da bei der relativ geringen Anzahl von Fällen in den einzelnen Gruppen manche Unterschiede durch mannigfache zufällige Faktoren — spontane Schwankungen im Befunde, Verschiedenheit der Fälle in bezug auf die Dauer und die Schwere des paralytischen Prozesses, verschiedenes Alter der Kranken und vieles andere — bedingt sein können, betrachten unsere Befunde vielmehr zum Teil als Materialsammlung für etwaige weitere Untersuchungen. Nur auf einiges sei hier als mehr oder weniger wahrscheinlich hingewiesen.

Es scheint, als ob die gleichzeitige Behandlung mit AT und Hg weniger imstande wäre, den Liquorbefund zu beeinflussen, als die getrennte Behandlung mit beiden Mitteln. Den Vorzug scheint jene Behandlung zu verdienen, bei welcher die AT-Behandlung der Hg-Behandlung vorausgeht. (Reihe 5.) (Auch theoretisch läßt sich das unter der Annahme verstehen, daß die Fieberbehandlung gewissermaßen den Boden für die Einwirkung der antiluetischen Therapie präpariert.) Auch die Wa. R. im Serum, auf deren Besserung wir im allgemeinen kein Gewicht legen, da sie so gering ist, daß sie möglicherweise ein rein zufälliger Befund ist, zeigt gerade in dieser Gruppe eine auffällig große Zahl von Besserungen. Die umgekehrte Anwendungsweise — zuerst AT, dann Hg (Reihe 6) — gibt zwar auch recht gute Resultate, immerhin aber nicht viel bessere als die AT-Behandlung allein (Reihe 4). Sicher ist es — wenigstens für den Liquorbefund — nicht berechtigt, mit Wachsmann (siehe Neur. Zentr. 1914, Heft 1, S. 120) anzunehmen, daß die Erfolge der AT-Hg-Behandlung wohl auf die antiluetische Therapie zurückzuführen sind. Interessant ist der Umstand, daß die Reaktionen bei



	Zellen			Eiweiß			Wa. R. im Liquor			Wa. R. im Serum		
1. Sämtliche AT-Fälle (77) .	41·6	(15·6)	83·2	23·4	(6·5)	57·2	18·2	(13·0)	33·8	6·8	(5·4)	16·2
2. Gruppe I A. (20) . . .	35·0	(15·0)	60·0	35·0	(0)	55·0	20·0	(15·0)	35·0	5·3	(5·3)	21·1
3. Gruppe I B. (15) . . .	33·3	(6·7)	80·0	6·7	(0)	66·7	13·3	(6·7)	20·0	0	(0)	6·7
4. Gruppe II + II A.[1]) (29)	44·8	(17·2)	65·6	24·1	(10·4)	51·7	10·4	(7·0)	24·1	14·3	(10·7)	15·8
5. Gruppe II A.[2]) (11) . .	63·6	(27·3)	72·7	36·4	(18·2)	63·6	36·4	(18·2)	72·7	18·2	(9·1)	36·4
6. Gruppe III[3]) (11) . . .	45·5	(27·3)	90·9	18·2	(9·1)	63·6	27·3	(27·3)	63·6	9·1	(9·1)	18·2
7. Früher behandelte AT-Fälle (17)	23·5	(5·9)	64·6	5·9	(5·9)	29·4	11·8	(5·9)	5·9	5·9	(5·9)	5·9
8. Frauen (10)	40·0	(10·0)	60·0	20·0	(10·0)	40·0	10·0	(10·0)	10·0	0	(0)	10·0
9. Hg-Fälle: Gruppe III[1]) und IV (16)	18·75	(0)	37·5	0	(0)	9·1	6·25	(6·25)	31·25	6·25	(6·25)	12·5

[1]) Aus Gruppe II A, die Vergleichswerte der ersten und zweiten Punktion bei Fall 56 bis 64.
[2]) Vergleichswerte der ersten und dritten Punktion.
[3]) Vergleichswerte der ersten und dritten Punktion.
[4]) Aus Gruppe III Vergleichswerte der ersten und zweiten Punktion.

Frauen anscheinend weniger beeinflußbar sind. (Allerdings ist die Zahl der hieher gehörigen Fälle besonders gering.) Daß Fälle, die bereits früher einer ähnlichen Behandlung unterzogen worden waren, weniger gut reagieren, geht aus den Befunden mit sehr großer Wahrscheinlichkeit hervor. Möglicherweise liegt das bloß daran, daß es sich bei diesen Fällen vielfach schon um ältere Prozesse handelt.

Das eine aber glauben wir durch unsere Untersuchungen an einem nicht mehr kleinen Materiale unzweifelhaft erwiesen zu haben, daß die v. Wagnersche Tuberkulinbehandlung einen nicht unbedeutenden günstigen Einfluß auf die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis auszuüben imstande ist. Unsere Untersuchungen dürften daher wohl geeignet sein, dem — zwar von vielen Seiten anerkannten, von manchen Autoren aber immer noch sehr skeptisch beurteilten — Werte dieser Therapie für den klinischen Verlauf der progressiven Paralyse eine Stütze zu verleihen.

So sehr mühsam und zeitraubend Untersuchungen, wie die geschilderten, sind, so dürfte es bei dem gegenwärtigen Stande der Paralysetherapie wohl doch von Bedeutung sein, durch derartige tastende Versuche und korrespondierende Liquoruntersuchungen jene Behandlungsweise zu finden, welche das Optimum des — natürlich immer noch bescheidenen — Erfolges bietet. Daß dabei, trotz dem großen Aufschwunge in den therapeutischen Bestrebungen bei der Paralyse in den letzten Jahren, die v. Wagnersche Tuberkulintherapie immer noch einen sehr hervorragenden Platz einnimmt, geht daraus hervor, daß auch die modernsten Bestrebungen, soweit das aus der Literatur erhellt — für den Liquorbefund zum mindesten —, gewiß nicht mehr leisten als das, was wir im vorliegenden Aufsatze vorbringen konnten.

Literatur.

Die Angaben der Literatur über Liquoruntersuchungen bei der Paralysebehandlung sind zum großen Teil recht allgemeiner Natur oder betreffen nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen. Meistens beziehen sie sich auf Salvarsanbehandlung. (Von den vielfach verstreuten Angaben kann uns natürlich manches entgangen sein.)

Salvarsan: Aßmann (Deutsche med. Wochenschrift 1911, Heft 35) berichtet über 8 Fälle von Paralyse, die vor und nach einer Salvarsanbehandlung untersucht wurden. Er hält die nach der Seite der Besserung neigenden Veränderungen im Zellbefunde (5 mal Besserung,



2 mal Verschlechterung) und ebenso das Verschwinden der Wa. R. im Serum eines Falles für zufällige Erscheinungen. Milian et Lévy-Valensi (Gaz. des Hôp. 1911, Seite 863) sahen in 3 Fällen die Pleocytose „avec rapidité" sinken, namentlich in einem Falle in 23 Tagen von 70 auf 20 Zellen. Reichmann (Zeitschrift für die Neurologie und Psychologie XI, Seite 581) fand in 2 Fällen von Tabesparalyse eine Besserung des Zell- und Eiweißbefundes. R. meint, daß hauptsächlich die Fälle mit starker Pleocytose günstig beeinflußbar seien und berechnet zur Stütze dieser Ansicht aus dem gleich zu erwähnenden Referate Nonnes, daß dieser unter 13 Fällen mit starker Pleocytose 6mal, unter 7 Fällen mit schwacher Pleocytose nur 1 mal eine Besserung fand.

Wir haben bereits in den Ausführungen zu Gruppe I B. erwähnt, daß diese Annahme unseren — allerdings bei einer anderen Behandlung gewonnenen — Erfahrungen nicht entspricht. Die Angaben Reichmanns haben aber deshalb keine große Beweiskraft, weil gerade die sehr stark pathologischen Reaktionen bei der Paralyse wenig konstant sind, und man Besserungen, bei denen als Endwert noch immer ein stark pathologischer Wert besteht, keinen sehr großen Wert beimessen darf.

Nonne berichtete in seinem Referate in der 5. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte (Deutsche Zeitschrift für Nhk. Bd. 43, Seite 229), daß sich bei 12 von 18 mit Salvarsan behandelten Paralytikern der Liquorbefund nicht verändert hatte, daß sich in den anderen Fällen 1 mal Rückgang von Lymphocytose und Nonne-Apelt neben starkem Rückgange der Wa. R. im Serum, 1 mal Rückgang der beiden ersten Reaktionen neben Verschwinden der Wa. R. im Liquor (bei 1·0), 2 mal Rückgang der Lymphocytose, 2 mal Rückgang von Nonne-Apelt und Wa. R. im Liquor fand. In einem Falle von einer Heilung praktisch gleichender Besserung war die Lymphocytose fast negativ, Nonne-Apelt schwach positiv, Wa. R. im Liquor negativ. Ein anderer klinisch gleich günstiger Fall zeigte keine Änderung in den Liquorreaktionen. Plaut äußert in seinem Buche über „Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis" (Jena 1909, Seite 173), daß sich Wa. R. im Liquor und im Serum nicht wesentlich ändern, daß aber der Zellgehalt beträchtlich sinken kann. Im „Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit" von Plaut, Rehm und Schottmüller (Jena 1913, Seite 28) wird angegeben, daß nach Salvarsanbehandlung eine entschiedene Besserung in der Zusammensetzung des Liquors vorkommt und daß sie in einigen Fällen normal werden kann. Nach einem Berichte E. Meyers in seinem später zu erwähnenden Referate fand Plaut bei 14 Untersuchungen der Wa. R. im Liquor 6 mal eine Besserung, 1 mal eine Verschlechterung, bei 19 Untersuchungen der Wa. R. im Serum 9 mal eine Besserung, bei 13 Zelluntersuchungen 6 mal eine Besserung, 2 mal eine Verschlechterung. In der Diskussion zu diesem Referate äußerte Plaut, daß es möglich sei, durch gehäufte Salvarsandosen die Zellzahl auf Normalwerte herunterzudrücken, was mit Hg nicht gelinge. Szecsi (Berl. klin. Woch. 1912, Nr. 50) beobachtete in 2 Fällen eine Abnahme des Zellbefundes und speziell ein Schwinden



der Plasmazellen. Raecke (Deutsche med. Wochenschrift 1913, Seite 28) schildert den Effekt der Salvarsanbehandlung: „Die Lymphocytose nahm an Stärke ab. Die Wa. R. schwand einige Male im Blute, aber niemals ganz im Liquor, auch nicht bei Gesamtdosen von 8 bis 10 *g* Altsalvarsan.“ Sicard und Marcel Bloch (Gaz. des Hôp. 1911, Seite 8) sahen die Wa. R. im Liquor und ebenso die Lymphocytose nur ausnahmsweise zurückgehen. Ähnliches berichten Sicard und Reilly 2 Jahre später (Sem. méd. 1913, Seite 609): Die Wa. R. im Liquor werde auch durch eine intensive Behandlung nicht beeinflußt, die Wa. R. im Serum könne im Verlaufe der Behandlung negativ werden. Trowbridge (Journ. of Am. med. Ass. Bd. 60, Seite 428) fand in 2 von 8 Fällen nach der Behandlung vorübergehend negative Wa. R. im Serum. Kaplan (Deutsche med. Wochenschrift 1913, Heft 22) ist der Ansicht, daß der Liquorbefund bei vollentwickelter Paralyse so gut wie gar nicht durch spezifische Heilmittel beeinflußt wird. In einem Falle fand er nach 13 Salvarsaninjektionen eine Besserung des Zellbefundes und der Wa. R. im Liquor. Später aber kehrte die Wa. R. trotz weiterer Einspritzungen in ursprünglicher Intensität zurück. In einer anderen Arbeit (Journ. of Am. med. Ass. Bd. 61, Seite 2214) erwähnt derselbe Autor einen Fall von Tabesparalyse, in welchem nach Hg-Behandlung die Globulinvermehrung schwand, und einen zweiten Fall von Tabesparalyse, in welchem die Wa. R. im Liquor negativ wurde, die Globulinvermehrung schwand und die Zellzahl von 33 auf 16 herunterging. Die Wa. R. im Serum blieb positiv. Fildes und Mc Intosh (Brain Bd. 36, Seite 193) geben an, daß in 3 von 4 Fällen von Paralyse nach Salvarsanbehandlung eine Besserung der Wa. R. im Liquor auftrat; sie halten diese Fälle für Übergänge zur Lues cerebrospinalis.

Noch spärlicher sind die Angaben in der Literatur über Untersuchungen nach Fieberbehandlung. Friedländer (M. m. Wochenschrift 1912, Nr. 38) sah in 2 Fällen von Tabesparalyse nach AT-Hg-Behandlung eine negative Wa. R. im Serum. Ausführlichere Untersuchungen liegen von Jolowicz (Neurolog. Zentr. 1913, Seite 210) vor. Er untersuchte 25 Fälle, von denen die meisten mit Natrium nucleinicum und im Anschlusse daran mit Salvarsan, einzelne mit Natrium nucleinicum und gleichzeitig mit einer Schmierkur behandelt wurden; in einem Falle kam eine AT-Behandlung zur Anwendung. Von den 25 Fällen wurden allerdings bloß 15 vor und nach der Behandlung punktiert und auch nur in einem Teile dieser Fälle vor und nach der Behandlung eine Zellzählung vorgenommen. Die Ergebnisse des Autors sind vollkommen negativ. Erwähnenswert ist, daß der einzige Fall, in welchem eine beträchtliche Besserung des Zellbefundes zustande kam (55·3: 8·75 Zellen), der mit AT behandelte Fall war. Ball (Journ. of Am. med. Ass. Bd. 61, Seite 1281) untersuchte 8 Patienten, die mit Natrium nucleinicum und Salvarsan behandelt wurden. Der Einfluß auf die vier Reaktionen war einigermaßen unregelmäßig und unsicher und korrespondierte nicht immer mit den klinischen Symptomen. Im allgemeinen wurde die Stärke der Reaktionen geringer. Die Reaktionen im Liquor wurden



weniger beeinflußt als die des Serums; in keinem Falle wurde eine der drei Liquorreaktionen negativ. E. Meyer berichtet in seinem Referate über „die Behandlung der Paralyse“ (Archiv für Psych. Bd. 50, Seite 100), daß in einem Falle, der mit Salvarsan und dann mit AT behandelt wurde, die Wa. R. im Serum negativ wurde. Es war derjenige Fall, der von 10 behandelten Patienten am stärksten mit Fieber reagiert hatte und der eine gute Remission bekam. Jurmann (s. Neurolog. Zentr. 1914, S. 394) gibt an, daß in einigen Fällen nach Behandlung mit Natrium nucleinicum eine Verminderung der Leukocytose in der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden wurde.

In neuerer Zeit wurden einige Untersuchungen, wenn auch immer nur in einer kleinen Zahl von Fällen, bei Behandlung mit intralumbalen Injektionen von Salvarsan oder salvarsanisiertem Serum vorgenommen. Ellis und Swift (M. m. Wochenschrift 1913, Nr. 36 und 37) sahen in einem Falle von Paralyse die Zellzahl von 46 auf 4 sinken — die anderen Reaktionen dieses Falles änderten sich nicht —; in einem Falle von Tabesparalyse sank die Zellzahl von 225 auf 12, die Globulinvermehrung von + + auf +, die Wa. R. im Liquor von 0·1 + + auf 0·2 + +, die Wa. R. im Serum änderte sich nicht. In einer größeren Arbeit, die über zahlreiche Fälle von Lues und Lues cerebrospinalis berichtet, (Journ. of exper. med. Bd. 18, Seite 162), erwähnen dieselben Verf. nur 3 Fälle von Paralyse, bei denen die Behandlung keine bemerkenswerten Resultate ergab. Robertson (Journ. of ment. Science, Bd. 59, Seite 185) gibt an, daß er weder nach intravenösen Salvarsaninjektionen noch nach intraspinalen Infusionen von Serum sekundär luetischer Kranker noch nach solchen von salvarsanisiertem Serum des Kranken selbst eine Besserung gesehen habe. Die Wa. R. wurde niemals negativ, wenn auch ihre Intensität öfter bedeutend abnahm. Kleist erwähnt in einer Diskussionsbemerkung (Neurolog. Zentr. 1913, Seite 1525), daß in vier Fällen von intralumbaler Salvarsanbehandlung die Pleocytose zwar während der Behandlung abnahm, daß sie aber hinterher wieder anstieg. Jeanselme, Vernet und Bloch (Sem. méd. 1913, Seite 609) finden, daß nach intraspinalen Injektionen Zell- und Eiweißvermehrung oft auffallend rasch abnehmen. Bériel und Durant (Neurolog. Zentr. 1914, Seite 612) behandelten 3 Fälle von Paralyse mit arachnoidalen Injektionen von Syphilitikerserum. Die Verf., welche die mit einer eigenen Methode durch Schädelpunktion entnommene Hirnflüssigkeit mit der Lumbalflüssigkeit vergleichen, fanden, daß nach der Behandlung die Zellzahlen in der Hirnflüssigkeit niedriger waren als in der Lumbalflüssigkeit — das entgegengesetzte Verhalten spricht nach ihrer Ansicht für einen noch aktiven encephalitischen Prozeß; auch absolut waren die Zahlen niedriger. Myerson (Journ. of nerv. and ment. Diseases, Bd. 41, Seite 154) konstatiert, daß bei der Behandlung nach Ellis und Swift zuerst die Wa. R. im Liquor, dann der Zell- und Globulingehalt abnimmt, während die Vermehrung des Gesamteiweißes — mit einer neuen Methode untersucht — bestehen bleibt. Eskuchen (M. m. Wochenschrift 1914, Seite 747) bringt die Befunde der Punktionen

von 4 Paralysefällen, die nach Ellis und Swift behandelt wurden. Ein Fall von Tabesparalyse zeigte eine Besserung des Zellbefundes von 105 auf 15 Zellen, sonst keine Änderung. In einem zweiten Falle von Tabesparalyse blieben Wa. R. im Serum, Nonne-Apelt und Pandy unverändert, Zellzahl und Wa. R. im Liquor besserten sich. In einem dritten Falle von Paralyse besserte sich die früher sehr starke Eiweißvermehrung, die Zellzahl sank von 37 auf 10, Wa. R. im Serum änderte sich von + + + + in + +, im Liquor von 0·1 + + + + in 0·1 + +. Interessant ist der vierte Fall, in welchem Wa. R. in Liquor und Serum negativ wurde, während die Eiweißvermehrung zunahm und die Zellzahl von 60 auf 2200 (Polynukleose) stieg. Verf. faßt den Befund als Reizungsmeningitis auf.

Aus der Klinik des Hofrates Prof. v. Wagner-Jauregg.

Das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes beim untätigen Muskel.

Ein Beitrag zur Funktion der Stützsubstanz (Waldeyers Grundsubstanzgewebe).

Von

Prof. Dr. Siegmund Erben (Wien).

Auf der Suche nach einem neuen Behandlungsverfahren der spastischen Kontraktur wollte ich vorerst beim Tiere Kontrakturen erzeugen. Hofrat v. Wagner hemisezierte Hunden mit seiner

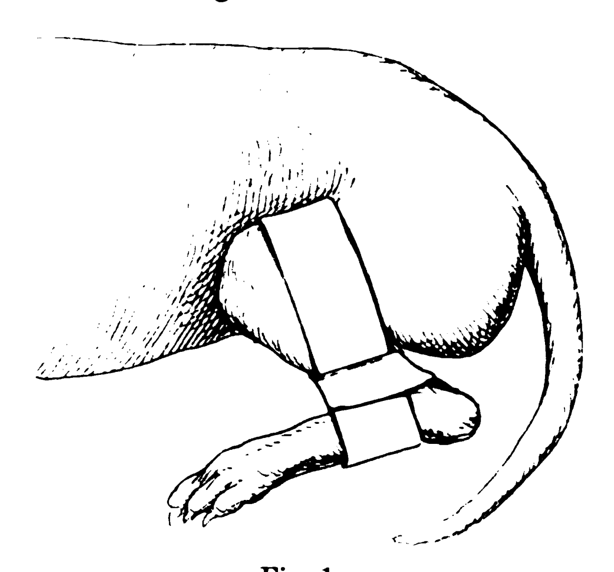


Fig. 1.

brillanten Technik das Dorsalmark, worauf ich mittels Heftpflasterverband die geschädigte hintere Extremität in dauernder Maximalbeugung von Knie- und Sprunggelenk erhielt (Fig. 1.). Schon nach einer Woche erloschen an den gedehnten Muskeln die vorher vor-

handenen Sehnenreflexe oder waren deutlich geschwächt, indes in den verkürzt gehaltenen Muskeln (z. B. Kniebeuger) die Reflexe erhalten blieben oder gar lebhafter wurden. Nach vier Wochen erschienen die ersten Zeichen von Beugerkontraktur, jedoch die Ansprechbarkeit der Beuger auf Erschütterung oder raschen passiven Zug — die Spastizität — erreichten wir niemals. Derselbe Effekt zeigte sich übrigens auch ohne Rückenmarksdurchschneidung, wenn man dem Hund eine hintere Extremität in dauernde Verkürzung bringt und diese mittels Heftpflasterfixation andauern läßt; es bilden sich dann myogene Kontrakturen (Schrumpfungskontrakturen).

Muskel, welchen derart Inaktivität aufgezwungen wurde, verfallen der herrschenden Lehre gemäß der einfachen Atrophie, da der Nerveneinfluß hier vollkommen erhalten blieb; bei der einfachen Atrophie werden die einzelnen Muskelfasern schmäler, gleichzeitig wuchert die Zwischensubstanz und nimmt den geschaffenen Raum ein, der atrophische Muskel sklerosiert. Nach der Erfahrung Schiefferdeckers[1]) jedoch trifft das nicht immer zu; er spricht auf Grund seiner Befunde von einer Symbiose der Muskel und der Stützsubstanz innerhalb des Muskels, da er in den atrophischen Muskeln gleichmäßig sowohl an den Muskelfasern wie an der Stützsubstanz Atrophie beobachten konnte. Analog hiezu konstatierte er bei der Arbeitshypertrophie, daß sowohl Muskelfasern als das fibrilläre Bindegewebe gleichzeitig dicker werden. An meinen myogenen Kontrakturen suchte ich mich über diese widerstreitenden Lehrmeinungen zu orientieren und ermittelte, daß beides vorkommt, daß hiebei nicht Zufall, sondern eine Gesetzmäßigkeit herrscht; das Bindegewebe verhält sich nämlich im untätigen Muskel verschieden, je nachdem letzterer gedehnt oder verkürzt gewesen. Der gedehnte[2]) Muskel ließ Hypertrophie der Zwischensubstanz vermissen, hier ging Atrophie der Muskelfasern mit einer Verringerung der Zwischensubstanz Hand in Hand, indes der auf das kürzeste eingestellte Muskel neben verschmälerten Muskelfasern eine Vermehrung des inter-

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 25, 1903.

[2]) In meinem Experiment schuf ich Extreme, ich dehnte die einen Muskel maximal, wodurch gleichzeitig die Antagonisten auf das äußerste erschlafften.



stitiellen Bindegewebes aufwies. So fand ich den Widerspruch zwischen den einzelnen Autoren durch die Vernachlässigung der Muskelspannung begründet.

Im fertig entwickelten Muskel sind die Muskelfasern gruppiert und werden die einzelnen Fasergruppen durch bindegewebige Hüllen oder Platten voneinander getrennt. Die Zahl der Muskelfasern in den

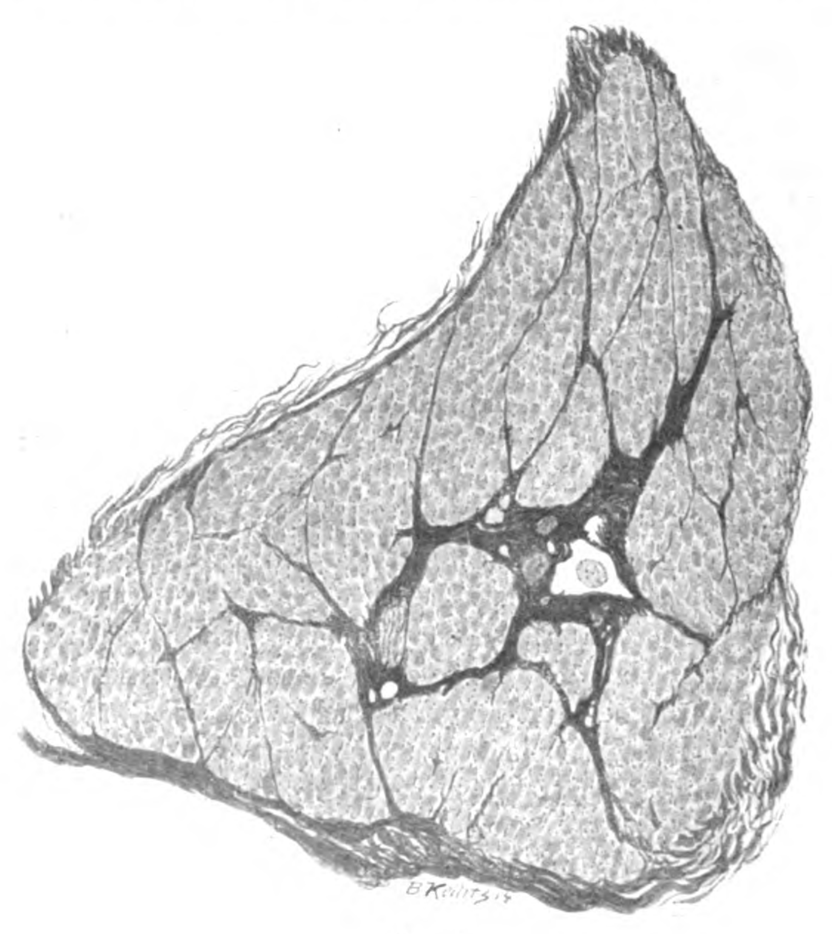


Fig. 2.

einzelnen Gruppen ist ungleich. Die Summe der Faserbündelscheiden wird unter dem Sammelnamen Endomysium oder Perimysium internum zusammengefaßt. Der ganze Muskel hat eine besondere bindegewebige Hülle, eine Faszie, das Perimysium externum. Letzteres ist stellenweise verdickt und hat die Funktion, den Muskel zusammenzuhalten, seine Binde zu sein. Den interfaszikulären Scheidewänden schreibt man die gleiche Funktion bei der von ihnen umfaßten Fasergruppe zu wie dem Perimysium externum für den gesamten Muskel. Das interfaszikuläre

Bindegewebe (Endomysium) hängt sowohl mit dem Perimysium externum als mit der Sehne zusammen. In manchen Scheidewänden befinden sich längsverlaufende größere Gefäße, nicht in allen. Auf einem Muskelquerschnitt (Fig. 2, Vergrößerung 40/1) sieht man deutlich, daß das Endomysium kein einheitliches Gebilde, keine eigentliche Hülle des Faserbündels ist, sondern für das letztere nur Scheidewände schafft; als Hülle eines Bündels erwartet man eine gleichmäßige Dicke, so aber setzt sich die bindegewebige Umrandung eines Faserbündels aus verschieden dicken, aneinander gereihten Teilen zusammen, welche aus mehreren Richtungen herbeikommen und die Fasergruppe umschließen. Die Umhüllung eines Faserbündels hat also keinen einheitlichen Bau und keinen einheitlichen Ursprung. Es finden sich auf jedem Querschnitt die Durchschnitte dickerer Bindegewebsstränge die längs durch den Muskel ziehen, von denen gehen allmählich sich verschmälernde Äste aus. Diese Äste begegnen anderen Ästen, welche gleichfalls von einem dickeren Septum ihren Ursprung nehmen und dann vereint mit weiteren Ausläufern starker Septa die besprochene Umgrenzung einer Fasergruppe bilden. Erst durch das Zusammenwirken von zwei und drei solcher Ausstrahlungen entsteht die komplette Abgrenzung eines Faserbündels. Das Endomysium hat demnach nicht die Bedeutung einer Hülle für das Faserbündel, sondern ist ein Gerüst von Längsbalken und Platten, zwischen welchen die Muskelfasern bündelweise beisammen stehen; daher ist die Bezeichnung Stützsubstanz für das Endomysium zutreffend. Diese Stützsubstanz hängt wohl mit dem Perimysium externum zusammen, wächst aber nicht aus demselben heraus, sondern eher aus dem Muskelansatz, aus den Sehnen[1]). Denn die dicken Balken des Endomysiums — ich nannte sie Septa —, von welchen die sich allmählich verdünnenden Äste ausgehen, findet man nicht randständig im Muskel, sondern mitten in demselben. Jene Äste, die man bis ans Perimysium externum verfolgen kann, verdünnen sich am Querschnitt fast ausschließlich zentrifugal, gehen also nicht vom Perimysium externum aus. Damit ist auch gut in Einklang zu bringen die Entwicklungsgeschichte des Endomysiums wie des Perimysiums; beide wachsen in die embryonale Anlage der Muskeln hinein und sondern dadurch einesteils die verschiedenen Muskeln voneinander, andernteils werden auch die einzelnen Muskeln in mehrere Längsteile geteilt. Auf einem Querschnitte zeigt der ganze Muskel eine ovale, abgerundete Umgrenzung; der Querschnitt der einzelnen Faserbündel hat jedoch eckigen Kontur, da die Ausstrahlungen der dicken Septa geradlinig verlaufen und unter scharfem Winkel zusammenstoßen. Diese Winkel sind von Muskelfasern ausgefüllt, woraus hervorgeht, daß sich die kontraktile Substanz dem Stützgewebe anpaßt, daß das Endomysium gegenüber der kontraktilen Substanz mehr Konsistenz und Härte hat. Parallel damit geht die Erfahrung, daß ein mit wucherndem Bindegewebe erfüllter Muskel härter (sklerotisch) erscheint als ein normaler Muskel.

---

[1]) Auch Paul Eisler macht vermutungsweise diese Annahme.



In dem zur Kontraktur gebrachten Muskel findet man das Bindegewebe gewuchert, die einzelnen Bindegewebsfasern dicker und vermehrt, das Bindegewebslager ist dichter. Aber nicht das ganze Grundsubstanzgewebe ist gewuchert, nur das interfaszikuläre Bindegewebe, das sind die Scheidewände der Bündel. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern ist unbeteiligt[1]). Eine weitere Veränderung besteht darin, daß jedes Muskel-

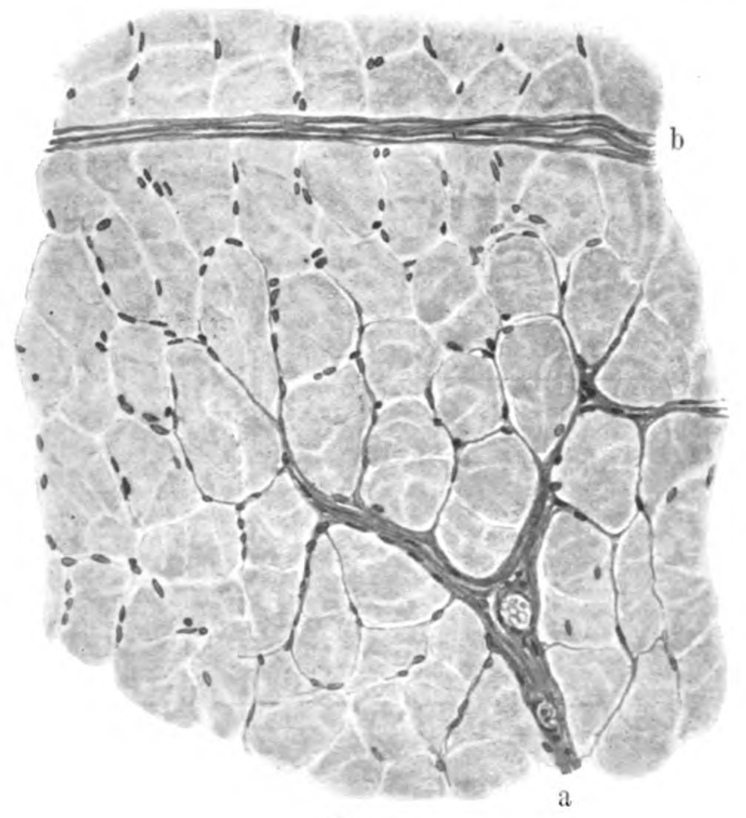


Fig. 3.

faserbündel mittels bindegewebiger Längs- und Querbalken neue Unterabteilungen bekommen hat, so daß auf einem Querschnitt in jeder Muskelfasergruppe nicht weniger Muskelfasern, jedoch mehr Stützsubstanz zu sehen ist. Diese neuen und deutlich ge-

[1]) Jamin (experim. Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln, Jena 1904) fand bei Hund II, daß nicht nur das Bindegewebe in den Septen, sondern auch das interfaszikuläre Bindegewebe gewuchert ist.

wordenen Scheidewände innerhalb eines Muskelfaserbündels bestehen größtenteils aus querverlaufenden Bindegewebsfasern, indes die gröberen Bindegewebslager, die ich als Septa bezeichne, auf dem Querschnitte überwiegend Längsfasern zeigen — eine Gruppe von Punkten, den Querschnitten der längsverlaufenden Bindegewebsfibrillen. Die neuen Septen scheinen aus den normalerweise bestehenden Faserbündelscheiden hervorzugehen, denn man sieht nicht selten diese neuen Dissepimente (a) ins Faserbündel eindringen, ohne daß sie die gegenüberliegende Scheidewand (b) der Muskelfasergruppe erreichen (Fig. 3, Vergrößerung 200:1). Es haben dann die neugeschaffenen Unterabteilungen noch keine vollkommene Abgrenzung. Größtenteils sind wohl die neuen Dissepimente bis an die andere Seite der Muskelbündel angelangt und ist die sekundäre Teilung des Muskelfaserbündels komplett. Die neuen Scheidewände innerhalb des Faserbündels enthalten mehr Kerne als die dickeren Septa; sie sind auf dem Querschnitt nirgends geschlängelt oder zackig, als müßten sie den Weg zwischen den Muskelfasern sich suchen, sondern verlaufen gestreckt und steif. Die Muskelfasern lehnen sich an die neuen Balken der Zwischensubstanz so, daß sie in einer geraden Linie stehen — eine auffallende Erscheinung. Versucht man auf dem Querschnitte eines Faserbündels aus den Begrenzungslinien der Muskelfasern eine gerade Linie zu konstruieren, so ist das nirgends möglich, da nur Zickzacklinien zu finden wären. Das wuchernde Stützgewebe muß eine solche Konsistenz haben, daß die kontraktile Substanz nachgibt und sich anschmiegt. Ich resümiere: Die Umscheidungen der Muskelfaserbündel sind dichter geworden, ihre Bindegewebsfibrillen wurden dicker und zahlreicher und neue Bindegewebsfasern sind in das Innere des Fasernbündels hineingewachsen, so daß ein reichlicheres Geflecht entsteht als in dem identischen normalen Muskel; die Scheidewände haben hier mehr Verbindungen miteinander als normalerweise. Die reichlichere Durchdringung, Durchflechtung eines kontrakturierten Muskels durch das Grundsubstanzgewebe bewirkt, daß man beim Zerzupfen des Längsschnittes die einzelnen Muskelfaserbündel viel schwieriger trennen kann als im normalen Muskel. Auch äußert sich diese Tatsache klinisch durch erschwerte oder unvollkommene passive Dehnungsfähigkeit dieses Muskels; man sagt, der Muskel ist geschrumpft. Die Verfilzung des Bindegewebes erfolgt nicht nur innerhalb der Muskelbündelscheiden, sondern durch die reich-

lichere Durchdringung jedes einzelnen Muskelfaserbündels.

In dem inaktivierten, aber gedehnten Muskel fehlt jegliche Bindegewebswucherung [1]). Die Stützsubstanz bleibt hier sogar dem identischen Muskel der anderen Seite gegenüber an Menge zurück, sie ist nicht so reichlich entwickelt wie dort — Schwund [2]) der Zwischensubstanz ist eingetreten. Das verschiedene Verhalten der inaktivierten Muskeln, je nachdem sie im verkürzten oder gedehnten Zustande verharren, wollte ich nunmehr ergründen. Ich folgte der biologischen Betrachtungsweise und suchte in der Hypertrophie der Stützsubstanz des entspannten Muskels vor allem die Folge einer Mehrfunktion der Zwischensubstanz. Folgendes enthält die Literatur über die Leistungen der Zwischensubstanz im Muskel: 1. Das Endomysium hat den Muskelzug auszuhalten (Paul Eisler)[3]). 2. Es hat die Faserbündel zusammenzuhalten, wie die Faszie den ganzen Muskel „zusammenbindet" (Roux); insbesondere die transversalen Fasern des Bindegewebes erfahren bei der Kontraktion des Muskels wechselnden Druck und beschränken die Verdickung der Muskelfasern während der Kontraktion. (Schiefferdecker.) 3. Führt das Endomysium die Gefäße zu den Muskelfasern (Schiefferdecker.) 1903).

Trotzdem die Muskelnerven im Endomysium verlaufen, darf letzterem für die Erhaltung des Muskeltonus keine Bedeutung zugeschrieben werden. Überhaupt regt der Seitendruck im Muskel die Muskelreflexe nicht an, sonst müßte bei jeder Muskelkontraktion eine reflektorische Versteifung (spastischer Reflex) auftreten, die der schnellen Erschlaffung hinderlich wäre und den Willen durchbrechen würde. Auch der vermehrte Seitendruck durch das hypertrophische Stützgewebe gibt kein Reizmoment für die Muskelreflexe und trägt zum Muskeltonus nicht bei; denn sonst wäre mit jeder myogenen Kontraktur eine Reflexsteigerung verknüpft, dem aber alle bisherige Erfahrung entgegensteht.

Daß das unveränderte Endomysium gegenüber einem physio-

[1]) Muskel des Stammes. Schwalbes Handbuch der Anatomie 1912.

[2]) Jamin hat im Widerspruch zu meinen Ergebnissen einen Fall von Kniebeugerkontraktur beschrieben, wo der gedehnte Quadrizeps eine mächtige Bindegewebshypertrophie gegenüber dem nichtgedehnten aufwies.

[3]) Vielleicht sind die interfaszikulären Scheidewände im gedehnten Muskel nur darum dünner, weil sie auseinandergezogen sind.



logischen Zuge Widerstand leistet, ist mir unwahrscheinlich. Die Sehne allerdings hat den Zug des tonisch kontrahierten Muskels wie den steigernden Zug bei der Muskelverkürzung auszuhalten. Doch das Endomysium nicht, was schon daraus hervorgeht, daß in meinem Experiment beim gedehnten Muskel ein größerer Zug herrschte als beim entspannten, während gerade am entspannten die Hypertrophie des interfaszikulären Bindegewebes auftrat. Nur eine milde Elastizität entfaltet das Endomysium, durch welche seine Längsbalken sich zu verkleinern suchen. Das schließe ich daraus, daß die Längsbalken sonst bei jeder Verkürzung des Muskels sich in Falten legen oder ringeln würden. Sie haben aber selbst im verkürzten Muskel einen gestreckten Verlauf am Längsschnitt. Daher muß unter physiologischen Verhältnissen innerhalb des Muskels ein kleiner elastischer Zug angenommen werden, der allerdings nicht groß genug ist, selbst der größten physiologischen Verlängerung des Muskels einen merkbaren Widerstand entgegenzubringen. Nur bei längerer Ruhigstellung eines Muskels gewahrt man die physiologische Retraktionsfähigkeit des intramuskulären Bindegewebes z. B. in den Kniebeugern nach langem Sitzen. Der häufige Wechsel in der Muskellänge ist für die normale Beschaffenheit der Stützsubstanz wichtig.

Die übrigen supponierten zwei Funktionen der Stützsubstanz gebe ich ohne Vorbehalt zu; dieselbe hat der Muskelfaser das Nährmaterial zuzuführen und die Verbrauchsstoffe abzusaugen. Doch könnte man bei einem inaktivierten Muskel[1]) keine vermehrte diesbezügliche Tätigkeit der Zwischensubstanz und sekundäre Hypertrophie derselben voraussetzen. Die weitere Bedeutung des Endomysiums — das Zusammenhalten der einzelnen Fasergruppen — ist einwandfrei. Denn nachweisbar besteht im Muskel ein konzentrisch wirksamer Druck, welchen die Faszie ausübt. Beweis hiefür liegt in der Erscheinung der Muskelhernie; entsteht eine Lücke in der Muskelhülle, drängt sich jedesmal bei der Muskelkontraktion mit dem Dickerwerden des Muskels aus dieser Lücke die Muskelsubstanz. Die Muskelhülle widersteht dem andrängenden Muskel, darum ist

[1]) Nur der arbeitende Muskel hat einen größeren Blutzufluß. Derselbe fühlt sich wärmer als die Umgebung an. Man kann das am Oberarm beugewärts durch Handauflegen feststellen, nachdem mehrere Ellbogenbeugungen bei Erschwerung durch ein ausgiebiges Hantel ausgeführt worden waren.



normalerweise ein nach innen wirkender Druck derselben anzunehmen. Im selben Sinne dürfte das Endomysium auf jedes Faserbündel wirken, besonders mittels der querziehenden Bindegewebsfasern. Ein Hauptargument dafür sehe ich im geradlinigen Verlaufe der Faserbündelscheiden auf dem Muskelquerschnitt; nirgends stellt die Begrenzung einer Muskelfasergruppe (Fig. 3 b) eine Zickzacklinie dar, während sonst jede Linie, die man innerhalb des Muskelbündels zwischen den Muskelfasern zieht, im Zickzack geht. An die bindegewebigen Scheidewände reihen sich sämtliche angrenzenden Muskelfasern in gerader Linie an. Die kontraktile Substanz hat hier nachgegeben, was nur einem Druck zugeschrieben werden kann. Auch muß die Zwischensubstanz härter sein als die kontraktile Substanz, denn sie wird trotz des bestehenden konzentrischen Druckes (durch das Perimysium externum) nirgends innerhalb des Muskels ausgebuchtet, die Gerüstbalken verlaufen sowohl auf Längs- als Querschnitten geradlinig. Dieser Druck des Muskelgerüstes bekommt eine besondere Bedeutung, wenn der Muskel entspannt ist; beim maximal gedehnten Muskel sind die einzelnen Muskelfasern verschmälert und nehmen die dünn gezogenen Fasern[1]) den möglichst geraden Verlauf. Ein Faserbündel steht hier den Nachbarbündeln nicht im Wege und der milde Druck wäre da auf die Form des Muskels wirkungslos. Doch beim entspannten Muskel mit der Annäherung beider Ansatzpunkte haben die Faserbündel dem gegenüber Freiheit und werden erst durch den elastischen Druck des Endomysiums zusammengehalten, bekommen ihre Form. Die feinere Bündelung, also die reichlichere Unterteilung (des sklerotischen Muskels) erleichtert für die Stützsubstanz das Zusammenhalten. Demnach nimmt der dauernd verkürzte Muskel eine vermehrte Funktion der Zwischensubstanz in Anspruch und man kann aus der Hyperfunktion eine sekundäre Hypertrophie des Stützgewebes ableiten.

Für die Vermehrung des Bindegewebsgerüstes und das Auftreten starker Dissepimente innerhalb des Faserbündels dürften neben der Mehrleistung noch **geänderte mechanische Verhältnisse**

[1]) Nicht nur die einzelnen Fasern, auch der ganze Muskel — jeder kann es an seinem Biceps nachprüfen — ist im gedehnten Zustand schmäler als bei verkürzter Einstellung. Schon daher erwächst in letzterem Zustand dem zusammenfassenden Endomysium mehr Arbeit als beim dünngezogenen Muskel.



wesentliche Bedeutung haben. Der gedehnte und langgezogene Muskel fühlt sich hart an, durch die Anspannung der einzelnen Muskelfasern entsteht ein starker Seitendruck innerhalb des Muskels. Die angespannten Muskelfasern geben einer eindringenden Kraft weniger nach als entspannte. In dem entspannten Muskel fehlt solcher Seitendruck. Vom Seitendruck befreit, gewinnt das Bindegewebe mehr Raum, kann infolge der Untätigkeit des Muskels nicht nur seine Elastizität entfalten, sondern hat auch die Möglichkeit zu wuchern. Es herrscht innerhalb eines Muskels der Kampf im Raume[1]). In den embryonalen Muskel dringt das Bindegewebe ein und teilt ihn mehrfach; dieses Vordringen und Abteilen hört mit dem Beginn der Muskelfunktion auf. Die Muskelfunktion hindert die Zwischensubstanz im Wachstum. Mit der längeren Untätigkeit des Muskels und Entlastung der Spannung in demselben setzt das Bindegewebe die embryonale Funktion fort, dringt wieder vor, teilt den Muskel in weitere Unterabteilungen und wird mächtiger. In dem maximal gedehnten Muskel sind die Muskelfasern angespannt, sie leisten einem Eindringen Widerstand und die Zwischensubstanz wuchert nicht trotz monatelanger Untätigkeit des Muskels, vielmehr wird sie schmächtiger als im identischen, normal funktionierenden Muskel.

Diese mechanische Auffassung über das Bindegewebe findet eine Unterstützung in der Lehre Roux' (1895): Nur solche Muskel erhalten sich beim Erwachsenen, die keinen Kampf im Raume zu bestehen haben. Allerdings bezieht sich seine These nur auf den Muskel als Ganzes, aber sie schafft ein Gleichnis zu meinem Problem.

In weiterer Nutzanwendung dieser Verhältnisse erfaßte ich die Bedeutung der mannigfach gestalteten Kontrakturen an einem Gelenk. Bei einem Kniegelenk z. B. findet sich Beugekontraktur oder eine Streckkontraktur oder Kontrakturen, wo sowohl die extreme Beugung als Streckung erschwert bzw. unmöglich ist. Die myogene Kniegelenkskontraktur wird — analog mit den Resultaten meines Tierexperiments — bloß eine Verkürzung nach einer Seite (beugewärts oder streckwärts) produzieren. Der verkürzt gehaltene

[1]) Ansatz zu einer solchen Auffassung fand ich bei Fürbringer, der über die Verwandlung von Muskel- in Sehnensubstanz die Ansicht aussprach, daß das durch Rückbildung der kontraktilen Elemente entlastete Perimysium wuchert und den überschüssigen Abschnitt des Sarkolemaschlauches zum Schwund bringt.



Muskel wird kontrakturiert, während sein Antagonist trotz der gleichzeitigen Inaktivität von der vermehrten fibrösen Durchflechtung frei bleibt. Es kommt zur Beugekontraktur, wodurch die extreme Streckung unmöglich ist, indes die äußerste Beugungsfähigkeit unverändert geblieben. Durch myogenen Einfluß entwickelt sich entweder eine ausschließliche Beuge- oder Streckkontraktur; das sind Schrumpfungkontrakturen. Andere Eigenschaften hat die arthrogene Kontraktur; wenn bei einer Gelenkaffektion wochenlang eine Mittelstellung eingehalten wird, wodurch die Beuger verkürzt und ihre Antagonisten verlängert sind, kommt es zu einer stabilen Verkürzung nach beiden Richtungen, sowohl streck- als beugewärts. Nach beiden Bewegungsrichtungen setzt es Hindernisse, trotzdem die Beuger verkürzt, aber die Strecker gedehnt erhalten werden. Das fixierte Gelenk, welches nach beiden Richtungen die extreme Funktionsfähigkeit beschränkt hat, geht nie aus Inaktivität hervor, hat arthrogene Ursache.

Habe ich die Ursache der Bindegewebswucherung in einem untätigen Muskel richtig beurteilt, so bergen diese Tatsachen auch die Möglichkeit zu therapeutischen Maßnahmen. Man müßte die Sklerosierung eines Muskels durch Erhöhung des Innendruckes im Muskel verhüten können. Diese Erhöhung erzielt man durch häufige Dehnung. Wenn jedoch das Gelenk oder der Schmerz solches nicht erlaubt, kann durch eine Umwickelung ein solcher Druck im verkürzten Muskel unterhalten werden, daß das Bindegewebe nicht auswachsen kann. Die dadurch erzielten therapeutischen Erfolge am Tier und Menschen werde ich in einer Fortsetzung berichten.

Die Schrumpfungskontraktur entwickelt sich unabhängig vom Nerveneinfluß – sowohl an gelähmten wie an aktiv beweglichen Gelenken. Ich erfuhr dies durch das Tierexperiment und steht diese Behauptung der gangbaren Lehrmeinung entgegen, wo man bei kompletter Lähmung niemals eine Kontraktur erwartet, sondern ein „Schlottergelenk", ein passiv vollkommen bewegliches Gelenk. Wahrscheinlich hindert häufig das schlaffe Hin- und Herbaumeln eines gelähmten Gelenkes die Entwicklung von Schrumpfungskontrakturen, jedoch in meinem Experiment entstand stets an Extremitäten, welchen ich hoch oben den Ischiadikus reseziert hatte, eine starke Beugekontraktur im Sprunggelenk, wenn ich die betreffende Extremität durch die anfangs geschilderte Weise (Fig. 1) in ständige maximale Verkürzung brachte.



Aus dem Wiener Neurologischen Institute.

Zur Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans.

Von

Prof. **Dr. Otto Marburg.**

In der Auffassung vom Wesen der Paralysis agitans stehen sich zwei Meinungen nahezu diametral entgegengesetzt gegenüber. Die eine faßt die Schüttellähmung als organische Zerebralaffektion, die andere als eine durch Hormontoxikose bedingte Myopathie. Es scheint beinahe, als wollte die erste Meinung in neuerer Zeit allgemeiner durchdringen.

Wenn man versucht, den histologischen Werdegang dieser letzteren zu erforschen, so hat sie ihren Ausgangspunkt von den posthemiplegischen Bewegungsstörungen — choreatischen und athetotischen — genommen. Als sich zeigte, daß diese als Ausfallssymptome zu deuten wären, durch eine Läsion des Bindearmsystems bedingt, lag nichts näher, als diese Auffassung auch für den Tremor der Paralysis agitans zu äußern. Und in der Tat hat Zingerle, nachdem Jelgersma bei der genannten Neurose charakteristische Veränderungen in der Linsenkernschlinge beschrieben hatte, den Tremor auf eine Affektion des Bindearmsystems zurückgeführt. In der gleichen Studie gelangt Zingerle dahin, auf Basis der Kleistschen und Försterschen Befunde auch die Hypertonie auf in den Stammganglien gelegene Systeme zu beziehen —, in erster Linie auf die kortiko-zerebellaren. Als dann durch Kinnier Wilson dessen progressive Lentikulardegeneration bekannt wurde, in deren Mittelpunkt ein Paralysis agitans ähnlicher Tremor sowie eine Hypertonie stand, kam Zingerles Auffassung zu höherer Geltung, insbesondere als F. H. Levy in etwa 60 Fällen von echter Paralysis agitans die wesentlichsten Veränderungen im Linsenkerne, der Ansa

peduncularis (Ansakern) und dem sympathischen Vaguskern finden konnte.

Dem gegenüber mußten die von anderen Autoren gefundenen anatomischen Veränderungen (zusammenfassende Darstellungen von Moryiasu, Camp, Castéran, Mendel) wesentlich in den Hintergrund treten, zumal sie so divergent waren, daß sie eine einheitliche Auffassung der Krankheit unmöglich machten.

Aber man erinnert sich, daß Redlich seinerzeit bei der Paralysis agitans einen sehr wesentlichen Befund erheben konnte — die perivaskuläre Sklerose im Rückenmark —, ein Befund, der sich schließlich als allgemeines Charakteristikum seniler Involution erwies. Und man darf deshalb auch den neueren Befunden gegenüber nicht in den gleichen Fehler verfallen, indem man ohneweiters die Linsenkernveränderung als charakteristisch und pathognostisch wesentlich für die Paralysis agitans anspricht, lediglich weil sie mit gewissen theoretischen Überlegungen sich vereinen läßt; dies um so weniger, wenn man bedenkt, wie viele klinische Symptome bereits auf den Linsenkern als Zentrum bezogen wurden.

So ist es noch nicht lange her, daß man ihn als Zentrum für die Sprache abgelehnt hat. Es zeigte sich hier, daß nur die Läsionen der Sprachbahnen in der äußeren Kapsel oder jener, die nach der inneren Kapsel ziehen, Anlaß zur Sprachstörung gegeben hatten. Das gleiche gilt für die Störungen der Motilität nach Linsenkernerkrankung. Die Hemiplegie bei Linsenkernschädigung ist wohl nur eine Mitaffektion der inneren Kapsel. Man könnte in der Tat kaum einen Differenzpunkt gegenüber der kapsularen finden, es sei denn deren Intensität, die bei der kapsularen beträchtlicher ist. Auch die Störungen der Sensibilität, die sich bei Linsenkernherden findet, dürften Nachbarschaftssymptome sein. Sie treffen zumeist, wie ja überhaupt bei Läsionen der sensiblen Strahlung, jenseits des Thalamus die tiefe Sensibilität. Letztere kann so schwer geschädigt sein, daß man die Extremitäten nicht mehr spürt, daß sie wie „ein Sack Öl" dem Körper anhängen — eine Störung, die von Bechterew als Pseudomelie paraesthésique beschrieben wurde und die neben vielen anderen auch Mingazzini anerkennt. Die vasomotorischen Störungen bei Linsenkernaffektionen hat Cassirer von vorneherein auf die Mitbeteiligung der Regio subthalamica bezogen.

Von den selteneren Erscheinungen, denen eine Störung im genannten Kerngebiete zugrunde liegen sollte, sind zwei zu erwähnen



— die Zwangsaffekte: Zwangsweinen und Zwangslachen — und die Blasenstörungen. Erstere gelten wohl heute trotz Roussys Ablehnung als Thalamussymptome, wobei man annehmen muß, daß es sich im Thalamus, u. zw. in dessen medialem Kern um ein Zentrum dieser Affektbewegungen handelt, dessen Zerstörung Amimie bedingt. Die vom Cortex dahinziehenden Fasern könnten allerdings leicht durch Linsenkernläsion geschädigt werden und die genannten Störungen bedingen.

Das zweite Symptom — die Blasenstörung — habe ich bereits in Gemeinschaft mit Czyhlarz beschrieben, u. zw. als Ausfall- und Reizerscheinungen. Erstere — die Inkontinenz — versuchten wir seinerzeit so zu erklären, daß die Blase einfach automatisch entleert wird, wenn das Gefühl des Harndranges auftritt, da die automatisch erfolgende, Retention bedingende, Verstärkung des Sphinktertonus bei Linsenkernläsion eine Unmöglichkeit ist; dagegen steigert eine Reizung dieses Zentrums den Sphinktertonus, wodurch eine Retention auftritt. Wir haben in unserer seinerzeitigen Konzeption bereits das Striatum als Zentrum der Motilität aufgefaßt und gleichzeitig Beziehungen desselben zum Tonus festgestellt, wie sie ähnlich heute für andere Automatismen, Prinzipal- und Gemeinschaftsbewegungen im Sinne Munks angenommen werden.

Wie soll man nun bei solchen heterogenen Annahmen, zu denen neuerdings noch die posthemiplegischen Bewegungsstörungen kommen, die Kardinalsymptome der Paralysis agitans, den Tremor und die Hypertonie gleichfalls durch die Linsenkernläsion erklären?

Vielleicht ist hiefür der folgende Weg am leichtesten gangbar. Es existiert eine ganze Reihe genauer Beobachtungen von Tremor, der jenem bei Paralysis agitans vollständig identisch ist, wie ich mich selbst überzeugte bei zerebralen Herden mit genauem anatomischen Befund. Wenn man von den Tumoren, die ja hier nicht in Frage kommen, absieht — so ist, um nur einige Beispiele zu zitieren — vielleicht zunächst der Fall von Touche zu erwähnen. Es handelte sich um eine Blutung im Nucleus ruber, die wohl vorwiegend in den lateralen Teilen saß, aber eigentlich den ganzen Kern zerstört hatte. Ferner kommt hier der Fall von Eisenlohr in Betracht. Es bestand gleichfalls Paralysis agitans ähnlicher Tremor nach einer Schußverletzung. Sie hatte die Bindearmkreuzung teilweise lädiert. Es folgen dann jene Fälle, bei welchen nach Linsenkernherden ein ähnlicher Tremor auftrat, d. i. z. B.



ein Fall von Rheine und Potts, die Fälle von Wilson selbst und solche, die nach ihm beschrieben wurden (Sawyer, Stöcker u. a.). Hier wäre ein Fall Mingazzinis besonders zu erwähnen, bei dem ein solcher Herd allerdings ziemlich weit kaudalwärts bis in die Regio subthalamica reichte und ein hemiparkinsonähnliches Syndrom hervorrief.

Ich möchte daran nun eine eigene Beobachtung anschließen, die gleichfalls einen Hemiparkinson betrifft, wobei nur eine obere Extremität stärkeren Tremor aufwies, vom typischen Charakter jenes der Schüttellähmung, der plötzlich aufgetreten war und dem eine kontralaterale Zyste entsprach. Sie ist etwas über Taubenei groß, liegt knapp unter der Hirnrinde im Marklager, etwa entsprechend dem ventralen Drittel der hinteren Zentralwindung, dem angrenzenden Gyrus supramarginalis und nach oben etwas in das Gebiet des oberen Scheitelläppchens hineinragend. Der Linsenkern wird von der Zyste nicht berührt, sie liegt knapp hinter ihm. Ich hatte nun in den letzten Jahren Gelegenheit, klinisch vier solcher Fälle zu beobachten, die zum Teil apoplektiform entstanden waren, zum Teil allmählich und die deutlich ihre vaskuläre Genese erkennen ließen. Der Umstand, daß bei einzelnen von ihnen sich auch Störungen der tiefen Sensibilität zeigten, während solche seitens des Okulomotorius fehlten, legte mir den Gedanken nahe, daß hier der Herd in diesen nur klinisch beobachteten Fällen etwas näher dem Thalamus, etwa der Regio subthalamica entsprechend, zu suchen sein muß.

Alle diese angeführten Fälle zeigen ungefähr die Bahn an, deren Ausfall den Tremor der Paralysis agitans bedingt. Bindearmkreuzung, roter Kern, Thalamus, Linsenkern, Marklager kaudal von diesem, Rinde des Operkulargebietes, dürften Punkte darstellen, in welchen das System zu suchen sein wird. Freilich muß man bei den Linsenkernläsionen immer bedenken, daß nicht direkt, sondern indirekt durch Verletzung vorbeiziehender Systeme das Zittern hervorgerufen werden könnte.

v. Monakow hat gezeigt, daß die Fasern, welche die Beziehung der Rinde zum roten Kern enthalten, nur den Frontallappen und das operkulare Gebiet betreffen. Wir müßten demnach für die vorliegenden eigenen Beobachtungen annehmen, daß hier die mehr kaudalen, dem operkularen Gebiet zuströmenden Fasern getroffen sind.

Interessant ist, daß Cassirer in seiner Beobachtung eines Falles Wilsonscher Krankheit die choreatisch-athetotischen Bewegungen dem Tremor entgegenstellt und erstere mit Rücksicht auf den Fall Oppenheims eher auf den Caudatus, letztere mehr auf den Linsenkern beziehen möchte.

Es scheint jedoch, daß weder die eine noch die andere Beziehung zu Recht besteht, sondern daß es sich bei beiden dieser Störungen um Nachbarschaftserscheinungen handelt, die durch die am Striatum vorbeiziehenden Ruberstrahlungen bedingt sind. Es wäre ja möglich, daß die via Thalamus zum Frontallappen ziehenden Fasern mehr die eine, die Athetose, die kaudaler gelegenen mehr die andere Bewegungsstörung, den Tremor bedingt.

Und wie verhält sich dazu die Paralysis agitans? Bei Levy findet sich nichts vom Bindearmsystem vermerkt. Vielleicht könnte das Ansagebiet, das ja schon Jelgersma affiziert findet, das dem Rubergebiet benachbart ist, für die Bewegungsstörung in Frage kommen. Eigene darauf gerichtete Untersuchungen zeigten freilich nur in zwei klassischen Fällen von Paralysis agitans, die mir zur Verfügung standen, eine Bindearmatrophie, die über das Maß der senilen hinausgeht.

Wenn man die Bindearmschädigung, die nach Zerstörung des roten Kerns, des Thalamus oder des Linsenkerns resultiert, wie sie z. B. in den Fällen von Halban — Infeld, Herz und Tarasewitsch beobachtet wurden, vergleicht, dann zeigt sich, daß die schwerste Schädigung der Ruberläsion entspricht, die leichteren, die einander gleichen, dem Thalamus, bzw. dem Linsenkernherde, wobei aber bei diesem auch die angrenzenden Thalamusteile geschädigt sind. Es ist nicht zu leugnen, daß die bei der Paralysis agitans in meinen Fällen vorhandenen Bindearmatrophien völlig identisch sind mit den letztgenannten. Das wäre ja nur der Beweis, daß tatsächlich eine Schädigung des Systems oral vom N. ruber diesen Veränderungen zu Grunde liegt. Allerdings zeigt sich in einem der beiden Fälle eine perivaskuläre Sklerose, ein Etat lacunaire von ungewöhnlicher Dimension im Linsenkern selbst. Dieser Etat lacunaire greift merkwürdigerweise nicht oder nur wenig auf den Globus pallidus über, dagegen auf die äußere Kapsel, aber auch in das retrolentikulare Gebiet.

Im zweiten Falle fehlt er. Es lassen diese Fälle demnach nicht den Schluß zu, daß der Ausgangspunkt der Bindearmatrophie



die Linsenkernschädigung ist, und nur das eine ist sicher, daß eine Bindearmschädigung vorhanden ist, die oral vom N. ruber einsetzt und daß man wohl nicht fehlgehen wird, auf diese Affektion den Tremor als Ausfallserscheinung zu beziehen.

Nach dem Gesagten muß es wundernehmen, daß Stöcker das Zittern noch heute als Reizsymptom bezeichnet. Diese Errungenschaft der modernen klinischen Forschung, daß die posthemiplegischen Bewegungsstörungen Ausfallserscheinungen sind, die gerade von Breslau aus durch Bonhoeffer ihren Weg nahm, sollte heute nicht mehr angezweifelt werden.

Ich glaube, die vorliegenden eigenen Beobachtungen erweisen zur Genüge, daß der Paralysis agitans ähnliche Tremor mit zu den Ausfallssymptomen des Bindearmsystems gehört, und zwar vermutlich jenes Teils, der vom Ruber (diesen eingeschlossen), bzw. Thalamus dem operkularen Gebiete zuströmt. Es ist nicht erwiesen, daß dieses System im Linsenkern eine Unterbrechung erfährt, so daß man wohl wie für die anderen Erscheinungen bei Linsenkernaffektion eher eine Mitläsion der Nachbarschaft wird verantwortlich machen können.

Die zweite Frage oder — besser gesagt — das zweite Symptom, das man auf den Linsenkern bezieht, ist die eigenartige, bei der Wilsonschen Krankheit hervortretende Hypertonie, die ja wohl identisch ist mit jener bei der Paralysis agitans. Man will im Linsenkern einfach ein Tonuszentrum sehen, das seine Wirksamkeit auf die Peripherie durch die sogenannten Extrapyramidenbahnen entfaltet.

Wie schon vorher auseinandergesetzt, haben Czyhlarz und ich bereits vor Jahren eine Steigerung, bzw. Herabsetzung des Blasensphinktertonus durch Reizung oder Ausfall des Linsenkerns zu erklären versucht. M. Löwy hat sich gleichfalls mit dieser Frage beschäftigt und angenommen, daß im Linsenkern Hemmungszentren oder Hemmungsbahnen für den Antagonisten Dehnungsreflex sich finden. Die neueren Anschauungen, die von Wilson, Stöcker u. a., die sich mit der Wilsonschen Krankheit beschäftigten, gehen eher auf die ursprüngliche Meinung von Prus zurück, dahingehend, daß der Linsenkern Muskelspannungen herabsetzt. Er ist, wie Stöcker meint, ein den Tonus herabsetzendes Organ. Sein Ausfall macht die Hypertonie. Sieht man sich aber



das, was als Hypertonie wenigstens bei der Paralysis agitans beschrieben wird, genauer an, so erkennt man, daß hier Verschiedenes unter einem Begriffe subsumiert wird. Die grundlegenden Arbeiten von Förster, auch jene bereits erwähnte Studie von Zingerle, sowie Untersuchungen von Kleist und nicht zuletzt auch die feinen klinischen Beobachtungen von Oppenheim haben zur Genüge erwiesen, daß die Hypertonie der Paralysis agitans folgendes enthält:

1. Eine auffallende Verlangsamung der Bewegungen.

2. Die Bewegungen sind — und das ist nach meinen eigenen Erfahrungen sicher leicht zu erweisen — wohl in jeder Beziehung durchführbar; es mangelt also die Parese. Sie sind aber kraftloser als normal.

3. Es fehlen die Erscheinungen der Spastizität oder, besser gesagt, ausgesprochene Erscheinungen der Spastizität, denn eine leichte Steigerung der Reflexe ist wohl häufig vorhanden, aber das Zurückschnellen bei passiver Bewegungsveränderung wird ständig vermißt, und nun wird

4. behauptet, daß diese genannten Störungen nicht bei allen Bewegungen auftreten, sondern nur, wie Zingerle meint, bei Prinzipal- und Gemeinschaftsbewegungen und gewissen Automatismen; und schließlich findet sich

5. ein eigentümlicher Rigor der Muskulatur, den man, wie Pelnar ganz richtig bemerkt, sehr häufig erst suchen muß, trotzdem die Muskulatur den Eindruck der Starre hervorruft. Und dieser Rigor, der unter Umständen zu sekundären Kontrakturen bis zur Fixation dieser führen kann, hat des weiteren eine Eigentümlichkeit, bei aktiver Leistung von Bewegungen oder auch passiven Bewegungsübungen allmählich nachzulassen, also gerade das Gegenteil von dem zu bieten, was wir bei der Hypertonie nach Pyramidenläsion finden.

Wir haben also zur Erklärung dieser verschiedenen Mechanismen wohl mehr nötig, als die Angabe der Läsion von Extra-Pyramidenbahnen. Wenn wir zunächst jene Bahnen ins Auge fassen, die für die genannten Störungen in Frage kommen könnten, so ist auch hier bereits die Annahme gemacht worden, daß die kortiko-zerebellaren Systeme die maßgebendsten sind. Nun wissen wir aber aus reinen Läsionen dieser Systeme, daß sie keineswegs mit dem Tonus in irgendwelchen Beziehungen stehen, so weit ihr Verlauf in der

Brücke zum Beispiel, wo sie am isoliertesten zu treffen sind, in Frage kommt. Und die Läsion ihrer Endstätten im Kleinhirn pflegt Hypo- oder Atonie zu bedingen, nicht wie im Linsenkern Hypertonie. Dagegen könnten vielleicht andere der genannten Momente durch Läsion der kortiko-zerebellaren Systeme eine Erklärung finden.

Ein reiner Fall einer Kleinhirnseitenlappen-Affektion, den ich jüngst beobachtete, zeigte neben deutlicher Adynamie und Hemiataxie eine leichte Tonusherabsetzung und Störungen, die ich als apraktische zu deuten geneigt war. Die Kranke war außerstande, relativ einfache Verrichtungen zu vollführen. Sie konnte eine Zündholzschachtel nicht öffnen, ein Zündholz nicht anzünden. Sie konnte sich ein leicht zugeknüpftes Bändchen nicht öffnen. Außerdem bestand deutliche Verlangsamung der Bewegungen, wie sie bei der Adiadochokinesis ähnlich zu finden ist. Ich habe übrigens schon seinerzeit bei Besprechung einzelner Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren darauf hingewiesen, daß die Läsion des benachbarten Kleinhirnseitenlappens schwere Adiadochokinesis hervorruft.

Wir sehen nun in diesen geschilderten Erscheinungen manches wiederkehren, was wir als charakteristisch für die Paralysis agitans bezeichnet haben: die Adynamie, die Verlangsamung der Bewegungen und die Erschwerung gewisser Automatismen. Da wir nun im Kleinhirnseitenlappen die Hauptendstätten der kortiko-zerebellaren Bahnen vor uns haben, so wäre es wohl möglich, daß deren Läsion in der Nähe des Linsenkerngebietes ein Ähnliches hervorruft.

Allein hier muß man darauf rekurrieren, daß alle Angaben bezüglich der Linsenkernläsionen die innere Kapsel als intakt bezeichnen, während die geschilderten Systeme ihren Weg doch durch die innere Kapsel nehmen. Freilich ist es wohl möglich, daß man auch hier Nachbarschaftssymptome vor sich hat. Wenn man solche jedoch anerkennt, dann könnte man aber auch annehmen, daß gewisse Schwächen oder Störungen von Bewegungen viel eher durch eine leichte Pyramidenläsion bedingt sind, die vielleicht darum nicht zu einer solchen Intensität gelangt, weil durch gleichzeitige Mitläsion sensibler Systeme die volle Entwicklung der Erscheinungen behindert wird.

Es sind dies alles aber nur hypothetische Erklärungsversuche, und zwar um so mehr, als wir ja vom Linsenkern sehr wenig Beziehungen zu den tieferen Teilen besitzen und Extra-Pyramidenbahnen von ihm aus kaum bekannt sind. Wir haben von der Rinde



ausgehend drei Systeme: das eine ordnet die Willkürbewegungen zusammen — die Pyramidenbahn: das zweite scheint im Thalamus die Affektbewegungen zu beherrschen (kortiko-thalamisches System) und das dritte greift offenbar durch das Kleinhirn ein in die Regulierung der Lokomotion und gewisser Automatismen.

Es bleibt aber noch immer die Erklärung des eigenartigen Rigors, wie man es nennen sollte, nicht Hypertonus übrig, für den sich etwas Analoges bei zerebralen Affektionen kaum finden läßt. Die Annahme der Läsion eines Tonus herabsetzenden Zentrums würde vor allem eine Konstanz der Erscheinungen bedingen. Wir haben aber hier eine Störung, die sich bei Intention von Bewegungen bessert. Man könnte wohl einwenden, daß hier ein anderes System in Konkurrenz tritt, das die anfängliche Hypertonie überwindet. Aber man müßte dann einer Hypothese eine zweite einfügen; deshalb bin ich unabhängig von Pelnar lediglich durch Berücksichtigung der klinischen Momente zur gleichen Meinung gekommen wie der genannte Autor. Der Rigor hat mit dem zentralen Nervensystem nichts zu tun; er ist Ausdruck einer muskulären Veränderung.

Lundborg hat bekanntlich die Parathyreoidea in ätiologische Beziehung zu den sogenannten neuromuskulären Neurosen gesetzt. Die anatomischen Befunde jedoch (Roussy-Clunet, Biedl, Bauer, Pelnar und viele andere) ließen speziell für die Paralysis agitans sichere Resultate vermissen. Man muß nicht nur zweifeln, ob es sich um Hyper- oder Hypo-Parathyreoidismus handelt, sondern auch ob die Parathyreoidea überhaupt eine Schädigung erfuhr. Auch die Versuche Marinescos mit der Methode von Abderhalden haben wohl ein positives Resultat ergeben, sind aber kaum verwertbar, da ich den positiven Fällen Marinescos ebensoviele negative, mit der gleichen Methode untersuchte, entgegensetzen kann.

Ich habe nun schon seinerzeit darauf hingewiesen, daß der Nebenniere bei den sogenannten muskulären Neurosen eine größere Bedeutung zukommen dürfte, als man anzunehmen geneigt ist, und habe die Myasthenie und die Myotonie in Abhängigkeit von einer Funktionsschädigung der Nebenniere gebracht. Speziell auf die Hypoglykämie, die Schur und Wiesel beim Addison nachwiesen, suchte ich die Adynamie bei Myasthenie zu beziehen. Ich habe nun versucht und gelegentlich des Naturforscherkongresses in der Debatte zu Mingazzinis Vortrag über Hemiparkinson (September 1913) bereits mitgeteilt, diese Schädigung der Nebennierenfunktion auch





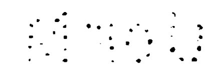
zur Erklärung der Erscheinungen bei Paralysis agitans heranzuziehen, und zwar wiederum vorwiegend mit Rücksicht auf die Frage des Zuckerstoffwechsels.

Es lag nahe, diese Untersuchungen gleichfalls zuerst mit Hilfe der Abderhaldenschen Methode anzustellen. In der Tat fand sich in drei von vier Fällen Abbau der Nebenniere, wobei allerdings die Nebenniere in toto und nicht Rinde oder Marksubstanz isoliert verwendet wurden. In diesen Fällen wurde die Para-Thyreoidea nicht abgebaut. Es liegt mir ferne, auf Grund dieser an sich geringfügigen Untersuchungen weitgehende Schlüsse zu ziehen, zumal die angewandte Methode doch eine ziemlich unsichere ist.

Ein weiterer Versuch, den Nachweis von Adrenalin im Blut betreffend, schlug mangels geeigneter Methoden überhaupt fehl. So bleibt denn wiederum nur die klinische Beobachtung und hier hat Pelnar zu zeigen versucht, daß, während bei der Myasthenie nur die anisotrope Substanz der Muskeln leidet, beim Parkinson neben dieser auch die sarko-plastische Substanz verändert ist. Auch Pelnar führt diese Veränderungen in allererster Linie auf Störungen im Adrenalsystem zurück, wobei er die direkt erregende und die indirekte, die Kohlehydrate mobilisierende Wirkung des Adrenalins als geschädigt annimmt. Allerdings läßt er daneben auch noch Störungen der Thyreoidea und der Para-Thyreoidea (?) und der Nebennierenrinde (?) bestehen. Nach ihm ist demnach die Parkinsonsche Krankheit eine polyglanduläre Erkrankung, u. zw. eine Hypofunktion der genannten Drüsen.

Wie ich bereits eingangs auseinandersetzte, möchte ich demnach die Erscheinungen beim Parkinson nicht alle aus einer Ursache heraus erklären. Hier trifft eine zerebrale Schädigung mit einer muskulären zusammen. Die zerebrale erklärt uns vielleicht das Zittern und jene Verlangsamung der Bewegungen, die sich auch ohne Rigor findet, sowie das Betroffensein gewisser Automatismen. Die glanduläre Komponente mag Mitursache dieser Verlangsamung der Bewegungen sein, Mitursache ferner der Adynamie, besonders aber Ursache der Starre der Muskeln.

Es erscheint nun wohl möglich, diese beiden Ursachen zu vereinigen. Vielleicht bieten hiezu jene Befunde das Bindeglied, die seinerzeit von Redlich als charakteristisch hervorgehoben wurden, die perivaskulären Sklerosen. Sie sind ein sicheres Zeichen des Seniums, der senilen Gefäßveränderung, und die frühe Seneszenz





muß als charakteristisch für die Paralysis agitans angesehen werden.

Ich habe nun bereits erwähnt, daß solche perivaskuläre Sklerosen, bzw. der Etat lacunaire, der in diesem Falle etwas Ähnliches darstellt, sich in dem einen meiner Fälle von Paralysis agitans deutlich im Linsenkern zeigten. Bei dem innigen Zusammenhange des Adrenalsystems mit der Atherosklerose könnte man daran denken, daß seine Schädigung auf der einen Seite den Muskel, auf der andern Seite die Gefäße, und zwar vorwiegend am Zentralnervensystem ergreift. Je nach der Lokalisation der vaskulären Prozesse, die sich aus noch näher zu erweisenden Gründen an bestimmten Stellen des Gehirns lokalisieren, werden dann Symptome hervortreten müssen. Auch die spezifische Giftaffinität könnte die Lokalisation der Prozesse erklären.

Resümierend also möchte ich folgendes sagen: Die Paralysis agitans ist gleich dem Basedow und der Tetanie eine Hormontoxikose, wobei die Nebenniere offenbar die größte Rolle spielt. Ihre Symptome weisen mit Entschiedenheit darauf hin, daß gewisse Systeme des zentralen Nervensystems affiziert sind; am wesentlichsten jene des Bindearms in seinem Abschnitte vom roten Kern zur Rinde des Operculum (Tremor). Daneben aber auch andere, in erster Linie offenbar die cortico-cerebellaren (Kraftlosigkeit, Verlangsamung gewisser Automatismen). Der Rigor dagegen ist myogen.

Literatur.

Bauer: Neuere Untersuchungen über die Beziehungen einiger Blutdrüsen ...... Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psych. XIII, Heft 3/4, S. 193.

Bechterew: Pseudomélie paresthésique .... Rev. russe de Psych. 1904, pag. 896. Rev. neurolog. 1905, pag. 996.

Biedl: Innere Sekretion. Urban & Schwarzenberg, Wien 1913, II. Aufl.

Bonhoeffer: Ein Beitrag zur Lokalisation der choreat. Bewegungen. Monatsschrift für Psych. und Neurologie 1897, S. 6.

Camp: Pathol. of Paral. agit. Journ. of Amer. med. Assoc. 1907, Nr. 15. Univers. of Pennsylv. contribut. Vol. III, 1907.

Cassirer: Ein Fall von progressiver Linsenkernerkrankung. Neurolog. Zentralblatt 1913, XXXII, pag. 1284.

Castéran: Pathogénie de la mal. de Parkins. Thèse de Paris 1909.



Czyhlarz u. Marburg: Zerebrale Blasenstörungen. Jahrbücher für Psych. und Neurologie XX. Bd., 1901, S. 134.

Eisenlohr: Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten 1889, II. Teil, S. 71, und 1896, IV. Bd., II. Teil, S. 22.

Förster: Die Kontrakturen. Berlin, Karger 1906.

v. Halban-Infeld: Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institute IX, 1902, S. 328.

Herz A.: Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Ibidem XVIII, S. 346.

Jelgersma: Neuere anatomische Befunde bei Paral. agit........... Neurolog. Zentralblatt 1908, S. 995.

Kleist: Untersuchungen zur Kenntnis psychomotorischer Bewegungsstörungen 1908.

Lewy F. H.: Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. VII. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Verhandlungen F. C. W. Vogel, Leipzig 1913, pag. 50.

Lundborg: Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1904, Bd. 27, S. 217.

Löwy M.: Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des N. caudatus....... Deutsche Medizinalzeitung 1903, pag. 789.

Marburg: Topische Diagnostik der Mittelhirnerkrankungen. Wiener klinische Wochenschrift 1905, XVIII, Nr. 21 und 22.

— Idem: Über die Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem. Jahreskurs für ärztliche Fortbildung. München, Lehmann, Mai 1912.

Marinesco & Papazolu: Sur la specificité des ferments présents dans le sang des Parkinsoniens. Compt. r. d. l. Societ. de Biol. XXIV, pag. 1419.

Mendel: Die Paralysis agitans. Berlin, Karger 1911.

Mingazzini: Sulla Sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. Riv. sperim. di freniatr. XXVIII, 2, 3, 1902.

Monakow v.: Der rote Kern...... Wiesbaden, Bergmann, 1910.

Moriyasu: Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Archiv für Psych. 1908, XLIV, Heft 2.

Munk: Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Berlin, Hirschwald 1909.

Oppenheim & Vogt: Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. für Psych. und Neurologie XVIII, S. 293.

Oppenheim: Lehrbuch VI. Aufl., Berlin, Karger 1913.

Pelnar: Das Zittern. Berlin, Springer 1913.

Prus nach Löwy M.

Redlich: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Jahrbuch für Psych. XII, Heft 3.



Rhein & Potts: Post apoplectic Tremor....... Journ. of nerv. and ment. diseases Dezember 1907. Universit. of Pennsylvania Contributions Volum III.

Roussy: La couche optique. Paris, Steinheil 1907.

Roussy et Clunet: Comptes rend. de la soc. de Biol. 1910, LXVIII, Nr. 7.

Sawyer: A case of progressive lenticular Degeneration. Brain XXXV, S. 222.

Schur & Wiesel: Über das Verhalten des chromaffinen Gewebes bei der Narkose. Wiener klinische Wochenschrift 1908, XXI, S. 247.

Stöcker: Ein Fall von fortschreitender Linsenkerndegeneration. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psych. XV, S. 251. Idem Anatom. Befund bei einem Falle von Wilsonscher Krankheit. Ibidem XXV. Bd., S. 218.

Tarasewitsch: Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und N. lentic. im Zusammenhang stehenden Faserzüge. Arb. aus d. Wr. Neurologischen Institute IX, 1902, S. 251.

Touche M.: Contribut à l'étude clinique et anatomopath. de l'hémichorée organique. Arch. gen. de med. 1900, pag. 288.

Wilson Kinnier: Progressive lenticular Degeneration. Brain 1912, XXXIV, pag. 295.

Zingerle: Über Paralysis agitans. Journ. für Psych. und Neurologie 1909, XIV, S. 81.



Aus der Wiener Psychiatrischen Klinik des Hofrates J. v. Wagner.

Die hereditären Verhältnisse bei der Paranoia querulans.

Von

Dr. Konstantin v. Economo,
Assistent der Klinik.

Seit einigen Jahren befaßt man sich wieder ernstlich mit den Fragen der Heredität. Besonders seitdem die Biologie einen solchen Aufschwung genommen hat, versucht man die biologisch gefundenen Gesetze auch auf die Art der Vererbung der Psychosen anzuwenden oder wenigstens zu untersuchen, wieweit dieselben hiebei verwendbar sind. Nun kann es sich wohl dabei nicht darum handeln, die wenig eindeutigen Erfahrungen, die man bei den Psychosen über die Heredität macht, in irgend einer Form in die experimentell gewonnenen allgemein biologischen Gesetze einzuzwängen, sondern es muß sich wohl vor allem darum handeln, die Grundtatsachen des Vererbungsmodus der Psychosen zuerst zu klären. Kennt man einmal diese Tatsachen genau, so werden sie sich wohl von selbst in die allgemeinen Gesetze einfügen und diese biologischen Gesetze hinwiederum werden uns dann die Lösung für jene Einzelfälle geben, die uns dann noch scheinbar im Widerspruch mit den Haupterfahrungen zu sein scheinen und die uns augenblicklich rätselhaft vorkommen. Ein Beispiel sei mir hier gestattet: Die statistisch gewonnene Erfahrung einer Abnahme der prozentuell zu erwartenden Häufigkeit der Psychosen in den Seitenlinien Geisteskranker veranlaßte Wagner vor Jahren, eine gewisse Immunität gegen Psychosen in diesen Seitenlinien anzunehmen. Diese Annahme erregte damals etwas Unglauben, heutzutage, da die Mendelschen Spaltungsregeln und die Presenze- und Absenzetheorie uns bekannt sind,



erscheint uns diese Annahme sehr erklärlich. Es ist nun notwendig, bei der Untersuchung der Psychosen auf Heredität eine gewisse Richtlinie einzuhalten, um bei der Größe des zu untersuchenden Materials nicht ins Uferlose zu geraten, wie dies früher, als man bloß die statistische Methode wahllos auf alle Erkrankungen verwendete, nur zu leicht geschah. v. Wagner hat vor Jahren zuerst diese Forderung aufgestellt, bei diesen Untersuchungen nicht alles durcheinander zu mengen, sondern vor allem zu erforschen, welche psychischen Erkrankungen durch Keimschädigung der Aszendenz bedingt sind und welche durch angeborene Disposition als ein Artmerkmal aufzufassen ist. Bei solchen Untersuchungen forderte v. Wagner ferner, sich nicht auf die Gruppierungen der Psychosen, wie sie die heutigen verschiedenen Systeme lehren, zu verlassen, sondern stets im Auge zu behalten, daß die Natur sich nicht nach uns richtet, sondern daß wir stets bereit sein müssen ein System aufzugeben, wenn es den Tatsachen, die uns eine Forschung bringt, nicht mehr entspricht. Dann kann gerade das Studium der Hereditätstatsachen zu einem dankbaren Wege werden, um zu richtigen Anschauungen über die natürliche Gruppierung der verschiedenen psychischen Erkrankungen zu gelangen. Das Richtige wäre, jede einzelne Form der uns heute bekannten Geistesstörungen auf ihre hereditären und familiären Beziehungen zu den verschiedenen anderen Formen der Geistesstörung zu prüfen. Entweder kann dies statistisch an einem großen Materiale oder durch Detailarbeit an einer geschlossenen Gruppe geprüft werden. In diesem Sinne hat Pilcz vor Jahren große statistische Tabellen aufgestellt von 2000 Fällen, die äußerst wertvolle Ergebnisse gebracht haben. Bei einer derartigen Fülle des Materials ist es ein Nachteil, daß man nicht die Fälle selbst alle kontrollieren kann, sondern sich großenteils auf fremde Diagnosen verlassen muß, der Vorzug jedoch, der diesen Mangel wieder kompensiert, beruht darin, daß man durch Ausnahmsfälle sowie durch Fehldiagnosen, wenn man nur die großen Zahlen berücksichtigt, viel weniger zu Fehlschlüssen verleitet wird.

Wir wollen nun im folgenden, ohne die großen Pilczschen Zahlen versuchen, eine ganz spezielle kleine Gruppe von Psychosen herauszugreifen und auf ihre hereditären und familiären Beziehungen zu prüfen. Gerade da, wo nicht große statistische Ziffern zur Verfügung stehen (und dies ist bei uns der Fall; wollen wir doch über die Paranoia querulans sprechen, die doch eine seltene Erkrankung



ist), wird es bei der Untersuchung auf hereditäre Verhältnisse das wichtigste Erfordernis sein, nur ganz typische Fälle zur Untersuchung heranzuziehen. Jede psychiatrische Schule divergiert von der anderen in der Diagnosenstellung sogar dann, wenn sie dieselbe Nomenklatur annehmen. Sie differieren dann doch wenigstens in der Breite, die sie jedem Krankheitsbilde, das sie unter einem Namen zusammenfassen, einräumen. Am besten sieht man dies bei den beiden großen Krankheitsgruppen, welche nach Kraepelin als manisch-depressives Irresein und als Dementia praecox bezeichnet werden. Je nach der Klinik, die hier die Diagnose stellt, wird die eine Gruppe auf Kosten der anderen größer gefaßt, indem bald das eine, bald das andere Symptom als wichtigstes Kriterium aufgefaßt wird. Ohne uns auf Diskussionen bezüglich der Berechtigung der einen oder der anderen Diagnose in einzelnen Fällen einlassen zu wollen, glauben wir bezüglich der Hereditätsforschung im Speziellen die Ansicht aussprechen zu dürfen, daß es bei Forschungen über die Vererbung einzelner Psychosenformen nicht angängig ist, als Testobjekte zweifelhafte oder sogenannte atypische Fälle zu nehmen, deren Diagnosenstellung je nach dem Autor wechseln dürfte. Es gibt doch neben diesen zweifelhaften Fällen noch immer eine genügend große Anzahl typischer Fälle, welche von allen Schulen der Erde in gleicher Weise diagnostiziert werden. Nicht als ob die atypischen Fälle vernachlässigt werden sollten; sie werden uns später ebenso wichtige Aufschlüsse wie die typischen geben; aber vorerst ist es das wichtigste, um sich die notwendigen Grundlagen zu verschaffen, bloß die diagnostisch zweifellosen Fälle auf ihren Vererbungsmodus hin zu untersuchen. Findet man bei diesen gewisse Grundregeln, dann wird man auch zu den atypischen übergehen können, während sie uns noch vorderhand bei den Untersuchungen bloß verwirren. Schon Sioli hat die Notwendigkeit einer solchen Scheidung aus „Reinlichkeitsgründen" — wenn ich so sagen darf — eingesehen und von den typischen periodischen Psychosen die atypischen getrennt und es ist schade, daß diese Art der Scheidung in der neueren Forschung wieder verlassen worden ist.

Im folgenden wollen wir also die Gruppe der Paranoia querulans auf ihre hereditären Verhältnisse untersuchen. Die große Schwierigkeit, die jeder Hereditätsforschung anhaftet, ist bei der Paranoia querulans noch viel größer. Vom Patienten ist über seine Angehörigen gewöhnlich gar nichts zu erfahren, da er in der Regel

dieselben ebenso wie sich selbst als Musterbeispiel vollkommener geistiger Integrität hinstellt, da er viel zu klug ist, um nicht den tieferen Sinn der Frage nach etwaiger erblicher Belastung und alle ihre Schlußfolgerungen gleich zu verstehen. Eine weitere Schwierigkeit wird durch den Umstand hervorgerufen, daß eine auffallend große Anzahl von Querulanten (weil sie offenbar wegen ihres unverträglichen Charakters ihre Heimat früh verlassen) aus entfernten Gegenden stammen, so daß eine Anamnese, welche auch die Familie in sich begreift, geschweige denn eine ärztliche Untersuchung der Familienmitglieder oft ganz unmöglich ist. Es fällt also bei der wegen der Seltenheit der Erkrankung ohnehin geringen Anzahl der typischen Fälle auch noch ein großer Teil derselben für unsere Untersuchungen aus dem Grunde weg, weil über deren familiäre Verhältnisse wegen der eben erwähnten äußeren Momente keine genügenden Erkundigungen eingezogen werden konnten. Bezüglich der Wahl der typischen Fälle möchte ich folgendes erwähnen: Die Abgrenzung der typischen Paranoia querulans gegen die gewöhnliche Paranoia (delire systematisé Magnan, Paraphrenie Kraepelins) ist am besten möglich, wenn man alle Fälle ausschließt, bei welchen Sinnestäuschungen eine größere Rolle spielen und die Wahnideen nicht während der ganzen Krankheit im Sinne der Querulation sich entwickeln; die Abgrenzung gegen die Dementia praecox paranoides erfolgt nach denselben Kriterien und der noch dazutretenden Demenz. Ich will damit nicht sagen, daß bei der Paranoia querulans etwa nie Halluzinationen vorkommen, sondern bloß, daß ich solche Fälle aus Vorsicht nicht berücksichtigt habe, weil sie mir nicht typisch genug erschienen. Man findet ja zwischen der sogenannten Paraphrenie und der Paranoia querulans alle möglichen Übergänge und es gibt auch Fälle, welche jahrelang als Paranoia querulans gehen, bei welchen späterhin Sinnestäuschungen erst hinzutreten. Eine andere Gruppe von Erkrankungen, gegen die die Abgrenzung der Paranoia querulans gewisse Schwierigkeiten bietet, um so mehr, als auch hier alle Übergänge zu finden sind, ist die Gruppe jener pathologisch veranlagten Leute, welche eine krankhafte Neigung zum Querulieren zeigen, und die Degenerierten mit überwertigen Ideen. Das Querulieren an und für sich ist ja nicht ein der Paranoia querulans allein zukommendes Symptom, auch noch innerhalb des Normalen kommen alle möglichen Grade einer gewissen Neigung zur Querulation vor, um so mehr bei Psychopathen, und wer kennt

nicht die Querelen gewisser manischer Kranker oder der Unfallsrenten-Kandidaten! Die Paranoia querulans hat ja viele Züge, denen wir auch bei verschiedenen psychopathischen Zuständen begegnen, z. B. eben die querulierende aggressive Art, den rücksichtslosen Egoismus, den starren Eigensinn, der bis zur Selbstzerstörung gehen kann u. a. m. Sie teilt ferner mit einzelnen Psychopathien und mit der gewöhnlichen Paranoia (Paraphrenie) die Überwertigkeit der Idee, das oft gehobene Selbstbewußtsein; sie unterscheidet sich dagegen von den Psychopathien und rückt näher an die Paranoia heran durch die Erstarrung und konzentrische Einstellung des ganzen Gedankenablaufes im Sinne der Wahnidee durch Unkorrigierbarkeit der Wahnbildung und durch die Progredienz der Erkrankung. Die Paranoia querulans nimmt also symptomatisch eine gewisse Mittelstellung zwischen den psychopathischen Anlagestörungen und der chronisch progredienten gewöhnlichen Paranoia ein (welche selbst wieder alle möglichen Übergänge zur Dementia paranoides einerseits und zu den Anlagestörungen andrerseits aufweist) und wir sehen bei der Paranoia querulans viel häufiger noch als bei anderen Psychosen die Krankheit bei Leuten auftreten mit schon vorhandener pathologischer Anlage, so daß der Beginn der Erkrankung oft nur als eine Steigerung des Habitualzustandes aufgefaßt wird. In der Anamnese der Querulanten begegnen wir beinahe regelmäßig Angaben über gewisse Anomalien des Charakters, der Instinkte, der Affektbetonung seiner Vorstellungen u. a. m.

Die vielen Schwierigkeiten bei der Auslese der typischen Fälle und der Erforschung ihrer Familien haben, wie gesagt, zur Folge, daß nur eine geringe Anzahl Fälle hier zur Verwendung kommen konnte. Von den vielen Fällen, welche im Laufe der Jahre an der Klinik waren, konnten nur zwölf für unsere Zwecke benutzt werden. Es sind aber dies Fälle, die alle schon jahrelang, oft jahrzehntelang beobachtet und bekannt sind. Zu diesen habe ich noch einen der Fälle Hitzigs und einen Fall Jollys aus der Literatur herbeigezogen. Auch in diesen 14 Fällen, die ich also anführe, sind nur bei wenigen die Untersuchungen vollkommen, was sich aus der Schwierigkeit dieser Forschung ergibt. Als abgeschlossen kann wohl die Familienanamnese in keinem Falle betrachtet werden, doch gibt es ja bei der Forschung nach den hereditären Verhältnissen einer Familie überhaupt kein Ende, es könnte doch über jede Familie ein ganzes Buch geschrieben werden! Sollten im Laufe der



fortgesetzten Untersuchungen sich späterhin wertvolle Daten über die hier angeführten Fälle ergeben, so werden wir sie der Vollständigkeit halber später publizieren. In diesem Sinne sind diese Angaben bloß ein vorläufiges Ergebnis.

Fall I.

W. Q., 43 Jahre, verheiratet, höherer Staatsbeamter, sehr begabt; stets etwas rechthaberisch; avancierte trotzdem in der Staatskarriere sehr rasch. Mit dem 33. Jahre befaßte er sich mit reformatorischen Problemen. Will eine Audienz beim Kaiser zwecks Vortrages seiner Ideen erwirken. Sein Vorgesetzter findet seine Ansichten abnormal und macht schon damals die Frau des Patienten auf das Krankhafte seiner Geistesverfassung aufmerksam. Zur Rechtfertigung seiner Ideen verfaßt er nun ein großes literarisches Werk, das tatsächlich von vielen sehr lobend aufgenommen wurde. Da trotzdem die Staatsmaschine ihren gewohnten Gang weitergeht und seine Reformen nicht eingeführt werden, beginnt er in einer Reihe von Broschüren und Eingaben gegen alles zu polemisieren. Seine Stellung, sein Vermögen und schließlich sein Familienglück opfert er, um seinen Anschauungen zum Durchbruch zu verhelfen. Er provoziert Skandale bei offiziellen Sitzungen, stellt zuletzt an den Staat einen Schadenersatzanspruch von einer Million, weil er seinen wirtschaftlichen Ruin auf die absichtliche Nichtbeachtung seiner reformatorischen Arbeit zurückführt, droht schließlich mit Ministermord und Selbstmord, um sein Recht zu erlangen und kommt nun 1908 an die Klinik zur Beobachtung. Um diese Zeit sind schon 10 Jahre ins Land gezogen, seitdem er seine reformatorische Arbeit begonnen hat. Nunmehr handelt es sich ihm nicht mehr so sehr um die Durchsetzung seiner Ideen, als dessen, was er für seine berechtigten Ansprüche hält. Seine Klagen gehen nicht so sehr gegen einzelne Menschen, als gegen das ganze Ressort, das ihn geschädigt hat, und in diesem Sinne findet er auch die Ärzte, die Anstalt usw. usw. mitschuldig. Nach langer Internierung etwas beruhigt entlassen, belästigt er noch immer von Zeit zu Zeit die verschiedensten Behörden mit Klagen und Eingaben. Die Erkrankung dauert jetzt seit 16 Jahren, niemals traten Halluzinationen auf, Gedächtnis und Intelligenz intakt, bis auf den Mangel an Kritik seiner eigenen Stellung gegenüber.

Die Anamnese bezüglich der hereditären Verhältnisse in der Familie waren erst nach ungefähr einjährigem Herumforschen in folgendem Ausmaße zu erfahren. Der Patient hat zwei Kinder, über die nichts in Erfahrung zu bringen war, da sie jede Beziehung zum Vater abgebrochen haben und in einem anderen Weltteil leben. In der Aszendenz keine Geisteskrankheiten und keine Auffälligkeiten, weder bei Eltern noch Großeltern, Großvater mütterlicherseits soll politisch eine gewisse Rolle gespielt haben. Mutter starb im Wochenbett, Vater an Schlaganfall. Von den Geschwistern des Patienten dürften drei geistig normal sein. Über die übrigen drei ist folgendes zu berichten: Ein Bruder ist stadtbekannt als Händel-



sucher und da er zugleich ein guter Fechter ist, ist er sehr gefürchtet; außerdem ist er ein Alkoholiker; von den zwei Kindern desselben ist das eine gesund, das zweite jedoch eine allen Ärzten der Stadt bekannte Hysterika, die Fremdkörper schluckt usw. usw. Eine Schwester des Patienten, die in der Familie ebenfalls als hysterisch bezeichnet wird, ist vom Patienten psychisch induziert; von der Richtigkeit der Ideen und der Berechtigung der Ansprüche ihres Bruders überzeugt, verbringt sie ihre Zeit mit Querelen bei Ärzten, amtlichen Stellen usw., um ihrem Bruder zu sekundieren. Eine zweite Schwester des Patienten, ca. 45 Jahre alt, welche ebenfalls bis vor nicht langer Zeit stets als Hysterika angeführt wurde, leidet nunmehr seit zwei Jahren an einer Psychose mit Katalepsie; es handelt sich wohl bei ihr um eine Katatonie im Involutionsalter.

Fall II.

L. S., 35 Jahre alt, und dessen Schwester N. S. werden 1909 an die Klinik eingeliefert. Sie hat sich auf der Straße auf die Bahnschienen hingelegt und erklärte auf der Polizei, Selbstmord begehen zu wollen, ebenso wie ihr Bruder, da sie beide nicht ihr Recht finden könnten. Sie hatten beide in einem überseeischen Lande ein Gewerbe begonnen, an dessen Ausübung sie von den einheimischen Konkurrenten trotz Besitzes einer Lizenz immer wieder gewaltsam behindert wurden. Diese Umstände führten 1905 zu einem Prozesse und sie riefen die Hilfe ihres Konsulates an. Da sie im Laufe der Verhandlungen ihrer Ansicht nach nicht zu ihrem Rechte kamen und späterhin wegen immer erneuerter Unannehmlichkeiten vom Lande verwiesen wurden, begannen sie nun eine Reihe von Klagen gegen ihr vaterländisches Konsulat, das sie angeblich zu wenig geschützt hatte. Sie stellten die verschiedensten Ersatzansprüche an heimische Behörden. Bruder und Schwester wetteifern in der Verfassung solcher Zuschriften an die Polizei, Statthalterei, an die Ministerien usw. Beide sind überzeugt, daß nur das Zusammenhalten der Polizei mit der Beamtenschaft und nachdem sie für geisteskrank befunden wurden, das Zusammengehen der Ärzte mit den übrigen Behörden, um die von dem Konsularagenten begangenen groben Verfehlungen zu vertuschen, sie hindert zu ihrem Rechte zu gelangen. An der Klinik und in der Anstalt voneinander getrennt, führt jeder für sich und im Namen des anderen die Querulationen mit gleicher Intensität weiter, die Schwester in etwas milderer Form, der Bruder in heftiger Weise; letzterer trägt sogar dem Arzte, der ihn auf eine Unwahrscheinlichkeit in seiner Angabe aufmerksam macht, in der Erregung Ohrfeigen an, wenn er an der Richtigkeit seiner Angaben zweifeln sollte. Es handelt sich hier nicht wie sonst in so vielen Fällen um psychische Induktion, sondern hier leiden Bruder und Schwester an der gleichen Erkrankung, an P a r a n o i a q u e r u l a n s, beide sind vollkommen unkorrigierbar und einsichtslos, beide gleich produktiv in der Ausbildung ihres Verfolgungssystems. Auch heute noch wenden sie sich immer wieder mit ihren Querulationen an die verschiedensten Behörden. Ihre Krankheit dauert seit ungefähr neun Jahren,



Sinnestäuschungen haben sich niemals eingestellt, kein Gedächtnis- und kein Intelligenzdefekt.

Über die Aszendenz und übrige Verwandtschaft ist nichts zu erfahren.

Fall III.

G. P., 59 Jahre alt, ledig, 1900 in die Anstalt eingeliefert. Mit 35 Jahren trat derselbe angeblich wegen Krankheit in den Ruhestand, remonstrierte damals schon wegen der Art seiner Pensionierung und versichert auch heute noch, auf die ihm angeblich widerrechtlich entzogenen Emolumente nicht verzichten zu wollen. Geriet 1896 mit den Behörden in Konflikt anläßlich der Erbschaft eines Hauses, auf dem eine Schuld lastete, zu deren Tilgung er eine Hypothek aufnahm, das Geld jedoch anderweitig verausgabte, so daß er nun auch dafür die Zinsen zahlen mußte, was er sich aber zu tun weigerte, ebenso wie er auch jede Steuerzahlung ablehnte. Nun folgt Klage auf Gegenklage, wobei er sich darauf stützt, daß die Bank, welche ihm die Hypotheke gegeben hatte, auch nicht alle Bedingungen des Kontraktes eingehalten habe, es könne also dies auch von ihm nicht verlangt werden. Rekurriert auch gegen jede Steuerzahlung, fügt sich keinem gerichtlichen Urteil, ist absolut unbelehrbar, findet alles ungerecht, macht einen Rekurs nach dem anderen, klagt schließlich seine eigenen Gläubiger ein und wird 1898 wegen gerichtsärztlich erhobenen Querulantenwahns unter Kuratel gestellt. Verbringt nunmehr die ganze Zeit mit diesen strittigen Angelegenheiten, sammelt Zeitungsausschnitte, die auf ihn Bezug haben, Gesetze und Verordnungen, die er irgendwie mit seiner Angelegenheit in Zusammenhang zu bringen sucht und überschüttet mit solchen Eingaben alle möglichen Behörden, glaubt, daß bei Gericht gegen ihn intrigiert werde und daß ihn alle als Narren hinstellen wollen. In die Anstalt kommt er mit einer großen Kiste voller Abschriften seiner verschiedenen Eingaben und Prozeßakten. Die Anstaltsärzte seien in Verbindung mit den Landesgerichtsärzten, die ihn für verrückt erklärt haben. Auch sein Kurator sei mit der Gerichtsbehörde im Einverständnis und er sei von Detektiven umstellt, um ihn wirklich verrückt zu machen. Beschimpft den Arzt als Mörder und Gauner, erklärt später einem Mitpatienten, er habe dies in der Absicht getan, vom Arzte geklagt zu werden und auf diese Art seine ganze Angelegenheit wieder vor Gericht zu bringen. Patient leidet nun an seiner Paranoia querulans zirka 16 Jahre.

Über die Aszendenz ist nur zu erfahren, daß der Vater geistig nicht normal gewesen sein soll. Nähere Angaben sind jedoch nicht zu erhalten. Ein Bruder soll körperlich schwächlich, doch geistesgesund sein, der zweite Bruder jedoch war ebenfalls in der Anstalt, und zwar mit der Diagnose Paranoia. Dieser jüngere Bruder S. P. soll stets abnorm gewesen sein, wurde ebenfalls auffällig früh pensioniert, erkrankte mit 50 Jahren an Verfolgungsideen, hört Stimmen, glaubt von Mördern umstellt zu sein, auch in der Anstalt glaubt er sich fortwährend verfolgt.



Fall IV.

Frau B. M., 55 Jahre alt, wird 1902 an die Klinik gebracht. Seit ihrem 48. Jahr führt sie beständig Prozesse wegen einer Erbschaft, bei der sie meint, von den Miterben übervorteilt worden zu sein. Da dies durchaus nicht der Fall ist und sie wegen ihrer fortwährenden Prozesse und Drohungen schließlich gerichtlich unter Kuratel gestellt wurde, bedroht sie zuletzt ihren Kurator, schreibt eine Reihe von Drohbriefen an das Bezirksgericht, um ihre schon längst entschiedene Sache wieder aufnehmen zu lassen und um die Kuratel aufzuheben. Die juridische Grundlage für ihre Ansprüche ist sehr schwach und bezieht sich auf eine angebliche mündliche Äußerung der Erblasserin. In der Anstalt benimmt sie sich geordnet, protestiert aber gegen ihre Internierung und schreibt fortwährend an einer Unzahl von Briefen und Eingaben, die sie an die verschiedensten Behörden und Oberbehörden adressiert. Sechs Jahre bleibt sie in der Anstalt vollkommen unverändert, entweicht schließlich aus derselben und beginnt sofort wieder mit ihren Forderungen nach der ihr gebührenden Erbschaft usw., so daß sie bald wieder in die Anstalt kommt, wo sie heute nach zirka 18 jähriger Dauer der Erkrankung noch immer dasselbe Krankheitsbild bietet, immer queruliert, sehr anmaßend ist, sich aufregt, wenn man auf ihre zahllosen Klagen nicht eingeht und noch immer unermüdlich Eingaben verfaßt, in der Hoffnung, endlich zu ihrem Rechte zu gelangen. Sinnestäuschungen haben niemals bestanden.

Betreffs der Familie hat sich herausgestellt, daß die Großmutter mütterlicherseits im Wochenbett eine vorübergehende Geistesstörung durchgemacht hat. Der Vater starb an Apoplexie, die Mutter an Lungenblutung, keine Geistesstörung. Die einzige jüngere Schwester A. M. führte ein bewegtes Leben, hatte drei uneheliche Kinder, erkrankte 28 jährig an Verfolgungswahn. Sie bildete sich ein, ein Herr in der Fabrik habe sie verzaubert, sie habe ein anderes Gesicht bekommen. Nach Jahren noch wischt sie immer am Gesichte herum, um den Zauber wegzubringen. Man habe ihr in geschlechtlicher Beziehung nachgestellt und da sie nicht darauf einging, habe man sich in dieser Weise gerächt. Sie wird von Stimmen geplagt, die ihr Schädliches zurufen, in der Brust, im Bauch und im Hinterhaupte werden ihr auf telepathischem Wege eigentümliche Empfindungen beigebracht. Dieses Krankheitsbild mit zunehmendem geistigen Verfall dauerte bis zu dem im 55. Lebensjahre an Apoplexie erfolgten Tode der Patientin. Diagnose: Paranoia.

Fall V.

K. M., 58 jährig, verheiratet. Von Jugend auf von seinen nächsten Anverwandten als ein Ausbund von Roheit und Gewalttätigkeit dargestellt, stets händelsüchtig, begann, sobald er erwachsen war, mit den Verwandten wegen jedes gemeinsamen Vermögensobjektes Prozesse zu führen, so daß sich alle von ihm zurückzogen. Trug auch sonst ein absonderliches

Benehmen zur Schau; da er zum Beispiel an Migräne litt, nahm er sich einen Eisbeutel auf den Kopf, zog darüber den Zylinder an und ging so spazieren. Verheiratet lebt er ein Jahr lang in Frieden mit der Frau bis zur Geburt des ersten Kindes. Von da an ändert sich sein Verhalten ganz ohne jede äußere Veranlassung. Ohne jede etwaige Eifersuchtsidee, die ihn an der Richtigkeit seiner Vaterschaft eventuell zweifeln lassen könnte, bringt er dem Kinde einen derartigen Haß entgegen, daß man dasselbe aus dem Hause geben muß. In der Folgezeit wiederholt sich dieses Betragen allen anderen vier Kindern gegenüber wieder, sie müssen alle vor ihm gerettet werden, da er aus Haß gegen die eigene Brut das eine Kind zertreten, das andere an die Wand schlagen will; das letzte muß sogar knapp nach der Geburt, obschon damals eine Überschwemmung herrschte, mit einem Boote aus dem Hause entfernt werden. Zugleich mißhandelt er seine Frau in roher Weise, will sie gerichtlich verhindern, in Verkehr mit ihren eigenen Kindern zu treten; trotzdem er vermögend ist, will er nichts für die Kinder bezahlen, nicht einmal die Spitalskosten für den ältesten Sohn, der mittlerweile geisteskrank in einer Anstalt untergebracht wird. Dabei beansprucht er aber, daß seiner väterlichen Gewalt Rechnung getragen werde, belangt die Verwandten gerichtlich zur Herausgabe der Kinder, damit er sie selbst „im Sinne der Prophylaxe gegen Geisteskrankheit nach Krafft-Ebings Handbuch erziehe". Strengt in dieser Richtung einen Prozeß nach dem andern an, beschimpft Angehörige seiner Frau, die sich ins Mittel legen, in gröblichster Weise in offenen Karten. Dieses Verhalten führt im Laufe der Prozesse dazu, daß er als Querulant unter Kuratell gestellt wird. Nun macht er die größten Anstrengungen, um durch Eingaben die Aufhebung der Kuratel zu erwirken, seine Schriftstücke sind in anmaßendem Tone verfaßt und enthalten die heftigsten Beschimpfungen gegen seine Angehörigen. Am Schlusse dieses 20 jährigen Martyriums bedroht er seine Frau mit dem Revolver, verspricht seine Kinder, sobald sie großjährig werden, zu erschießen. Auf die Klinik gebracht ist er äußerlich komponiert, in der Ausdrucksweise von übertriebener Präzision, behandelt den Arzt sehr von oben herab, protestiert von vorneherein gegen die Möglichkeit der Diagnose einer Geisteskrankheit, findet am häuslichen Betriebe der Anstalt alles mögliche auszusetzen, macht darüber tägliche Eingaben an den Arzt, ist äußerst mißtrauisch. Diagnose: Paranoia querulans.

Die Familienforschung ergibt hier ein ziemlich vollständiges Ergebnis; zur besseren Orientierung illustrieren wir die Verhältnisse durch die beigegebene Familientafel Fig. 1, auf der ● Geisteskrankheit bedeutet, ◐ Charakter- oder Geistesabnormität. Auf dieser Familientafel ist bei allen Personen, bei welchen nichts weiter dabei steht, geistige Gesundheit anamnestisch erhoben, wo dies nicht möglich war, ist ein Fragezeichen dazugefügt. Patient selbst ist mit (a) bezeichnet. Vater des Patienten stammt aus vollkommen gesundem Hause und ist selbst gesund, die Großeltern mütterlicherseits sind gesund und deren Nachkommen ebenfalls bis auf einen Vetter des Patienten, der Alkoholiker ist (c). Die Mutter des Patienten (b) war selbst nicht geisteskrank, doch bot sie eine

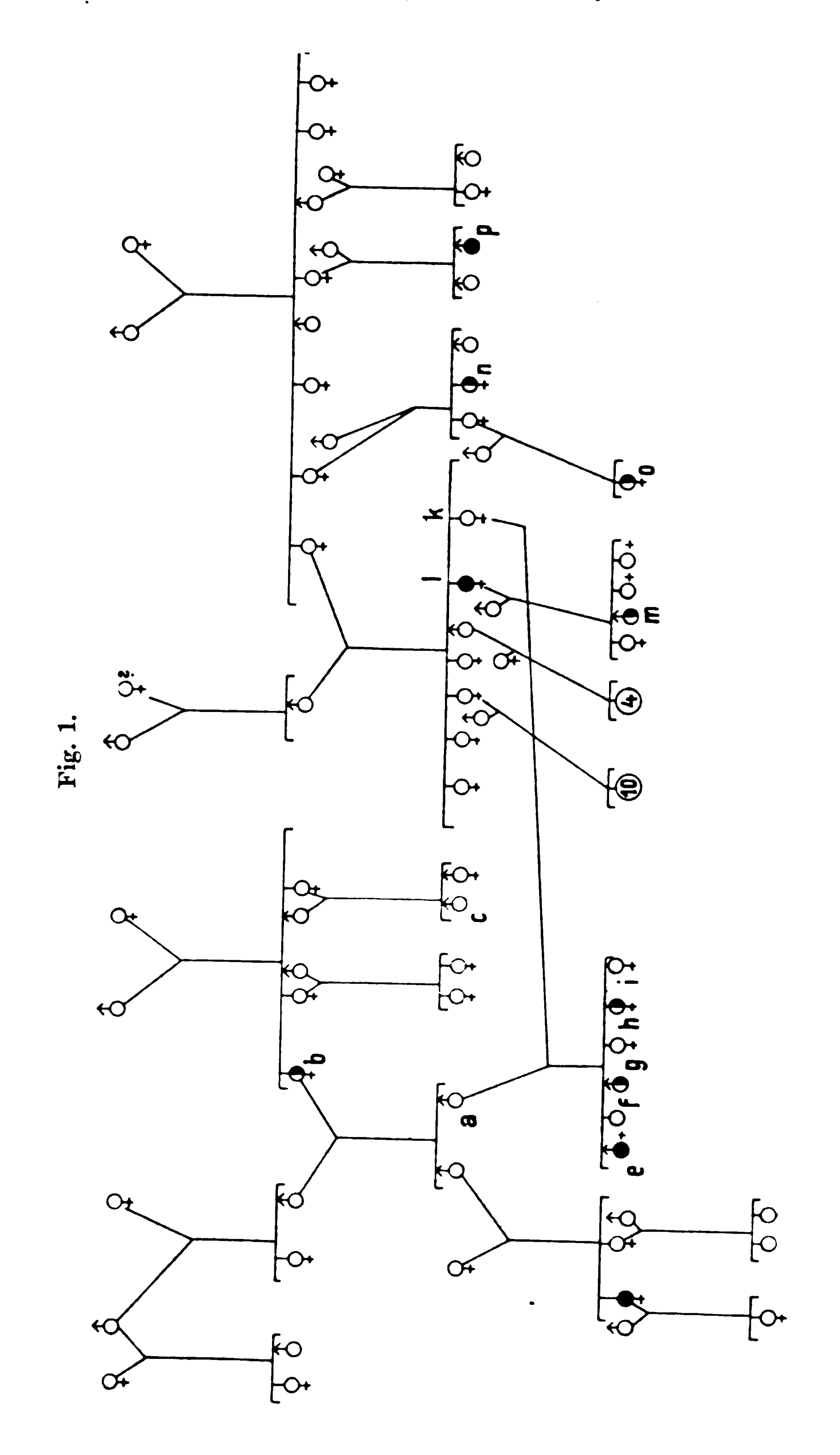


Fig. 1.

Reihe von Sonderbarkeiten, die sie ihrer Umgebung auffällig machten. Sie war von unbeugsamem Trotze, sprach zum Beispiel einmal mit ihrem Manne nach einem Streite drei viertel Jahre lang kein Wort, so daß sich der Verkehr zwischen ihnen, obschon sie weiterhin zusammen lebten, über eine dritte Mittelsperson abwickelte. Sie war ferner von auffallender Bigotterie mit Hang zur Selbstkasteiung, der sich zum Beispiel auch darin äußerte, daß sie zu diesem Zwecke, weil sie gerne süße Speisen aß, bei sich zu Hause immer nur Saures und Bittres kochen ließ.

Der Bruder des Patienten ist normal, hat aber zwei Töchter, von denen die ältere (d) an Eifersuchtswahn leidet. Dieselbe ist verheiratet und bildete sich ein, daß ihr Mann ihr untreu sei, ließ denselben durch Detektivs immer wieder bewachen und dachte, da diese Nachforschungen wegen der Unschuld des Mannes ergebnislos blieben, daß die Detektivs von ihm bestochen seien. Die häuslichen Szenen, die sie aufführte, waren ärgster Sorte, bis sie einmal nachts nach einem „Tobsuchtsanfall" das Heim ihres Mannes und ihr Kind verließ, um nie wieder zurückzukehren. Sie zog zu den Eltern, welche jedoch ihrer Scheidung einige Schwierigkeiten mit Rücksicht auf das Kind in den Weg legten. Eines Tages ging sie spazieren und kehrte nicht mehr zurück. Sie blieb jahrelang verschollen, bis es gelang, ihren Aufenthalt in einem anderen Erdteil ausfindig zu machen. Auf briefliche Bitten der Eltern verspricht sie dann an einem — in zwei Jahren fälligen — Termine zurückzukehren unter der Bedingung, daß bis dahin die Scheidung durchgeführt wäre. Die Ähnlichkeit dieser Frau mit ihrem Oheim, dem Querulanten, ist auffallend. Dieselbe Halsstarrigkeit, dieselbe Vehemenz in der Wahrung ihres Standpunktes. Eigentümlich ist bei ihr auch der ausgesprochene Haß, den sie gegen ihr Kind empfand, welches sie nie um sich haben wollte, gerade so wie der Oheim; ein Haß, der wohl in diesem Falle nur als eine Inversion des natürlichen Mutterinstinktes aufgefaßt werden kann.

Von den fünf lebenden Kindern des Patienten erkrankte das erste (e) mit 23 Jahren an einer Dementia praecox paranoides. Die Krankheit dauert jetzt seit vier Jahren „die Gedanken, werden ihm nachgesprochen, er wird beschimpft, alle Leute schauen ihn an, seine Gedanken werden telegraphisch übertragen, er verlangt vom Arzte die operative Durchtrennung seiner eigenen Kehlkopfnerven, damit die Stimmen aufhören usw. usw." Keine Querulation. Dagegen ist der zweite Sohn (f), jetzt 23jährig, ein verschlossener Sonderling, jähzornig wie sein Vater und ebenfalls mit deutlichem Hange zur Querulation. Während des Aufenthaltes des Vaters an der Klinik kommt er wiederholt zum Arzt, um gegen eine eventuelle Entlassung des Vaters, vor dem er sich fürchtet, in etwas ungebührlicher und anmaßender Form zu protestieren. Das dritte Kind, eine Tochter (g), ist normal. Das vierte, wieder eine Tochter (h), ist sehr nervös und eigensinnig, spricht nach einem geringfügigen Streite tagelang kein Wort (siehe Charakteristik der Großmutter b), das fünfte Kind (i) ist normal. Von den fünf Kindern dieses Querulanten sind also nur zwei normal, während das älteste eine typische Dementia

praecox hat und zwei andere, ohne paranoisch zu sein, doch Wesenseigentümlichkeiten aufweisen, die denen gleichen, die wir von der Psychose des Vaters her kennen. In diesem Falle sind jedoch die Kinder auch von Mutterseite her belastet. Zwar ist die Mutter selbst (k) eine jetzt 52 jährige willensschwache und nervöse, aber geistig doch normale Frau, die bloß einmal in ihrem Leben infolge eines Roheitsaktes ihres Mannes einen hysterischen Anfall gehabt haben soll. Die nächstälteste Schwester der Mutter (l) hat aber im Klimakterium eine melancholisch gefärbte Psychose durchgemacht mit ängstlichen Befürchtungen, ihre Tochter könnte gestorben sein usw. und einzelnen Eifersuchtsideen bezüglich ihres Mannes. Sie war nur einige Tage in einer Provinzanstalt und die Angaben der Krankengeschichte sind zu unvollständig, um die Diagnose sichern zu können, doch ließ sich ermitteln, daß die Psychose im ganzen ungefähr $1^1/_2$ Jahre gedauert hat. Sie äußert jedoch auch jetzt noch nach Jahren hypochondrische Ideen und liegt infolge derselben meist zu Bett, obwohl sie körperlich gesund ist. Ein jetzt 19 jähriger Sohn dieser Frau ist charakterologisch abnorm und geht von zu Hause immer durch. Ferner ist eine Kusine der Mutter (n) zum mindesten ebenfalls abnorm, wahrscheinlich dürfte sie nach den Erzählungen der Verwandten eine Hebephrenie durchgemacht haben. Seit ihrem 20. Jahre bildet sie sich ein, daß sie einen bestimmten Herrn heiraten wird, obschon davon in Wirklichkeit niemals die Rede war. Seit dieser Zeit ist sie auffallend apathisch, so daß sie, obschon erwachsen, stets von ihren Angehörigen aus- und angekleidet werden muß. Eine Nichte (o) dieser Kranken ist nervös und etwas imbezill und zänkisch. Ein Vetter (p) ist ein Idiot.

Fall VI.

Frau N. H., 47 Jahre, verheiratet, kommt 1912 auf die Klinik. Seit jeher ist sie unverträglich und streitsüchtig. Vor 21 Jahren Prozeß gegen den Mann wegen angeblicher ehelicher Untreue desselben; mit Rücksicht auf den Charakter der Frau war der Mann sehr zufrieden, daß es zur Scheidung kam. Seither klagte sie fortwährend bei Gericht wegen Zahlung der Alimente, bis nach Jahren ein außergerichtlicher Ausgleich zwischen ihr und dem Manne zustande kam. Doch focht sie schon nach einem Jahre die Richtigkeit dieses Ausgleiches an. Bei Gericht immer wieder abgewiesen, führte sie die Prozesse bis zum obersten Gerichtshof. Hielt sich für verfolgt und benachteiligt, prozessierte wegen geringfügiger Ursachen gegen alle Leute, die im gleichen Hause wohnten; gegen eine Nachbarin, die ihren Gasofen einmal benützte, führte sie eine Schadenersatzklage auf acht Kronen durch drei Instanzen durch! Dabei ist sie sehr heftig in ihren Äußerungen gegen ihre vermeintlichen Verfolger; wegen Verleumdung wird sie einmal zu sechs Monaten Kerker verurteilt, doch hilft dies alles nichts. Schließlich wird sie unter Kuratel gesetzt. Nun beginnt sie eine Eingabe nach der anderen gegen ihre Entmündigung einzureichen, beschwert sich immer wieder über ihren Kurator, bis sie einen anderen Kurator bekommt, doch wiederholt sie



auch gegen diesen dieselben Klagen, daß er es mit ihrem Manne und ihren anderen Verfolgern halte; Richter und Polizei, alle seien gegen sie. Wegen einer heftigen häuslichen Szene, bei der sie mit dem Bügeleisen gegen ihre Quartiergeberin losgeht, kommt sie auf die Klinik, verfaßt auch hier Eingaben, in welchen sie sich zu rechtfertigen sucht, bezeichnet einen Untersuchungsrichter als Schwindler, Betrüger und Lumpen, der offenbar ein Verhältnis mit ihrer Prozeßgegnerin habe. Derzeit queruliert sie in der Anstalt in ungeschwächtem Maße weiter, die Paranoia querulans dürfte bei dieser Frau auf zirka 20 Jahre zurückdatieren.

Über ihre Aszendenz ist leider bisher nichts zu erfahren gewesen. Sie hat zwei Kinder: einen Sohn, der geistig normal ist, und eine Tochter, welche zweimal in der Anstalt interniert war. Dieselbe war stets eine arbeitsscheue, verlogene und minderwertige Person, die über ihre Umgebung die häßlichsten Verleumdungen ausstreute. Das erstemal kam sie 19 jährig an die Klinik wegen eines hysterischen Anfalles nach einem Streite mit ihrem Geliebten. Das zweitemal kam sie an die Klinik, weil sie in auffälliger Weise die Vorbereitungen zu einem Selbstmord traf. Während dieses zweiten sechsmonatigen Aufenthaltes machte sie keinen hysterischen Eindruck mehr, hatte auch keine Anfälle. Sie war sehr streitsüchtig, drohte, wenn man ihre Wünsche nicht erfüllte, in brutaler Weise mit Gewalttätigkeiten, hatte ab und zu ganz unmotiviert länger dauernde Erregungszustände, nörgelte stets an allem herum, in ihrem Äußeren war sie salopp und ungepflegt, verkroch sich bei der Visite regelmäßig in einen Winkel und mußte immer erst hervorgeholt werden, machte einen kindisch dementen Eindruck und zeigte bis zu ihrer Entlassung keine Änderung ihres Wesens. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich bei ihr um eine Hebephrenie mit einzelnen hysterischen Zügen handelt.

Fall VII.

N. M., 50 Jahre, Gymnasialprofessor in Pension. War bisher noch in keiner Heilanstalt, doch ist derselbe ein stadtbekannter Querulant. Er wurde früh pensioniert infolge verschiedener Auftritte, die er wegen seiner Beeinträchtigungsideen und vermeintlicher Verfolgungen von Seiten seiner Vorgesetzten im Amte hatte; seither verbringt er seine ganze Zeit mit Rekursen gegen die Pensionierung, die er an die verschiedensten Behörden richtet; sehr prozeßgewandt versteht er es, die kleinsten Formfehler in einer Entscheidung zu entdecken, auf Grund deren er dann Anzeigen an die Ministerien und an die Statthalterei usw. erstattet, sowie Klagen bei Gerichten und Obergerichten einreicht. Außerst mißtrauisch und zugleich aggressiv scheint er neben seinen Verfolgungsideen auch die Ansicht zu haben, daß er dazu berufen sei, die Ämter und die Institutionen zu kontrollieren und von Mißbräuchen zu säubern. Mischt sich dabei in eine Menge Angelegenheiten, die ihn gar nichts angehen. Sein geisteskranker Sohn wird von ihm von einer Anstalt in die andere transportiert, überall findet er eine Menge von Dingen aus-

zusetzen, zeigt die Ärzte bei der Direktion und die Anstaltsleitungen bei der Statthalterei an, fordert stets mit Nachdruck, was er für sein Recht hält und ist allen Anstaltsärzten der Umgebung seit Jahren als Paranoia querulans bekannt.

Bezüglich der hereditären Verhältnisse ist hier zu sagen: Der Vater des N. M. war ein unkonziliauter, streitsüchtiger Bauer. Der Bruder des N. M. ist selbst als Prozeßkrämer und streitsüchtiger Mensch in seinem Kreise verrufen. Die Frau des N. M. ist eine gutmütige, wenig intelligente Person. Von den fünf Kindern leidet das vierte, ein Sohn, an einer nun seit fünf Jahren dauernden Dementia praecox paranoides mit katatonen Episoden. Er erkrankte 23jährig mit Verfolgungs- und Beziehungsideen, bezog jede Zeitungsnotiz auf sich, es sei ein großes Komplott gegen ihn, zu dem auch die Ärzte gehören, aber die Regierung schütze ihn. In der Folge zahlreiche Halluzinationen. Er habe Schlangen im Leib, sei voller Tiere, die in ihm herumkriechen und die auf seine Kosten leben. Patient ist sehr unverträglich, queruliert immer, „sein Vater werde es den Anstaltsärzten schon zeigen und endlich einmal Ordnung machen.“ In letzter Zeit oft tobsüchtige Erregungen, dabei zunehmender geistiger Verfall.

Bezüglich der übrigen Geschwister sei folgendes erwähnt: Die drei älteren Kinder sind Töchter. Davon ist die älteste schwachsinnig, sie soll es angeblich erst in den Pubertätsjahren geworden sein. Die zweite ist sehr nervös und reizbar, die dritte weist einen ausgesprochenen querulatorischen Charakter auf, ebenso wie das fünfte Kind, ein jetzt erwachsener Sohn, der als sehr mißtrauisch, hinterlistig und anzeigesüchtig von den Bekannten geschildert wird.

Fall VIII.

Frau B. M. war bisher noch in keiner Anstalt, doch ist dieselbe eine bekannte Querulantin. Sie hat nach dem frühen Tode ihres geistig gesunden Mannes das Geschäft, welches sie besaß, wegen schlechten Geschäftsganges verkaufen müssen; seither ist sie fortwährend in Prozesse verwickelt, die sie mit der Unterstützung eines psychisch kranken Sohnes, der von ihr induziert ist, führt. Sie hat allen Gerichtsbehörden schon viel zu schaffen gegeben und weiß bei ihrer eigenen Kenntnis der Gesetze und mit Hilfe ihrer juridisch gebildeten Söhne (drei davon sind Advokaten!) ihre Prozesse immer wieder aufnehmen zu lassen. Dabei äußerte sie bei verschiedenen Gelegenheiten Verfolgungsideen, denkt immer, es geschehe ihr unrecht, weil die Richter voreingenommen seien. In ihre Verfolgungsideen flicht sie in letzter Zeit auch Größenideen ein. Den Anstaltsärzten ist sie zur Genüge bekannt von ihren Besuchen bei ihrem geisteskranken Sohne; bei solchen Gelegenheiten führt sie immer Beschwerden bezüglich der Behandlung, die in einer Weise, die von Selbstüberschätzung zeugt, vorgebracht werden und in welche Drohungen und mißtrauische Andeutungen mit unterlaufen.

Über die Aszendenz dieser Querulantin war es leider nicht möglich



irgend etwas zu eruieren. Von ihren vier Söhnen ist der älteste bisher geistig gesund. Der zweite soll bereits zweimal wegen Anfällen von *Dementia praecox* interniert gewesen sein, doch war es uns nicht möglich, die Krankengeschichte desselben zu erhalten. Derzeit ist er von der Mutter im Sinne ihrer Querulationen psychisch induziert. Der dritte Sohn ist seit vier Jahren in einer Anstalt interniert mit *Dementia praecox* (*Katatonie*). Er erkrankte akut im 33. Lebensjahre mit Verfolgungsideen und Halluzinationen. Er ist auffallend aggressiv und gewalttätig. Zeiten motorischer Erregung wechseln mit ruhigeren Phasen ab. Wahnvorstellung, fliegen zu können, stellt sich auf die Fußspitzen, breitet die Arme zum Fluge aus, bleibt stundenlang in der gleichen Stellung, bis die Füße anschwellen. Nimmt Christusposen an, hört Stimmen, die ihm zurufen, die Engel würden ihn holen kommen. Selbstverletzungstrieb, unrein, läßt Kot und Urin unter sich, zunehmende geistige Stumpfheit.

Der vierte Bruder endlich ist sehr mißtrauisch und unaufrichtig, zeigt ebenfalls eine eigentümliche Neigung zum Prozessieren. Da sich sein geisteskranker Bruder in der Anstalt bei einem Erregungszustande eine Verletzung zugezogen hat, führt er, obschon die behördliche Untersuchung den Mangel jedes Verschuldens der Anstaltsleitung erwies, trotzdem gegen die Anstalt einen Prozeß wegen dieser Verletzung.

Fall IX.

Frau S. C., 36 Jahre, kommt 1890 zum ersten Male an die Klinik, nachdem sie durch gerichtsärztliches Gutachten für geisteskrank erklärt wurde. Von Kindheit auf reizbar und verschlossen, glaubte sie nach ihrer eigenen Angabe stets etwas Besseres als die anderen zu sein. zehn Jahre vor ihrer ersten Internierung gebar sie ihrem Dienstgeber, mit dem sie ein Verhältnis hatte, ein Kind. Seit damals setzte sie sich in den Kopf, und zwar wegen verschiedener vager Andeutungen und Anspielungen, die sie von anderen Leuten hörte, daß dieser Mann sie heiraten wolle. Da aus der Sache nichts wurde, klagte sie den Mann wegen Nichteinhaltung des Eheversprechens, wurde jedoch abgewiesen, was sie nicht hinderte den Prozeß immer wieder aufzunehmen. Der Mann zahlte die Alimente für das Kind, die Angelegenheit war längst definitiv geregelt, doch tritt sie immer mit neuen gesteigerten Ansprüchen gegen ihn auf, sie kommt auf den Standpunkt krankhafter Rechthaberei, indem sie ihren Ansprüchen rücksichtslos durch Skandale und Drohungen Geltung verschaffen will; durch Abstrafung und Verwarnung wird sie nur noch mehr gereizt, bedroht auch die Advokaten des Mannes, glaubt, dieselben lassen sie durch Detektive verfolgen; sie wird in der Folge fünfmal probeweise entlassen, doch beginnt sie, in Freiheit gesetzt, immer wieder ihre Querelen, die sich auch gegen den eigenen Kurator richten, schreibt Drohbriefe an die Behörden und wird schließlich dauernd interniert. Bis zu ihrem Tode 1910 dauert die *Paranoia querulans* ungeschwächt fort, also ungefähr durch 25 Jahre beobachtet; glaubt auch in der Anstalt, daß die Juden





(der Vater ihres Kindes ist Jude), Richter und Ärzte im Bunde seien, um sie an der Geltendmachung ihres guten Rechtes zu hindern.

Über die Aszendenz dieser Frau war nur aus ihrem eigenen Munde zu erfahren, daß ihre Mutter nervös gewesen sei. Alle übrigen Forschungsversuche blieben ergebnislos. Der Vater des Kindes der Patientin ist ein geistig gesunder Mann, der in seiner späteren Ehe zwei geistig vollkommen gesunde Kinder gezeugt hat. Der Sohn unserer Patientin und dieses Mannes war jedoch wiederholt wegen Geisteskrankheit an unserer Klinik. Als Kind wurde er als roh und jähzornig geschildert und soll in früher Jugend an Fraisen gelitten haben. Erste Geisteskrankheit mit 20 Jahren. Damals bot Patient ein amentiaartiges Bild mit katatonen Zügen. Desorientiertheit, Verbigeration, Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten, tobsüchtige Erregungszustände. Nach drei Wochen Genesung. Solche Verwirrtheitszustände wiederholten sich in der Folgezeit fünfmal in der Dauer von einigen Wochen bis zu einigen Monaten. Einmal soll er während eines solchen Zustandes einen epileptischen Anfall gehabt haben. Es ist ziemlich schwer hier eine Diagnose zu stellen. Patient ist von diesen Anfällen immer wieder genesen und zeigt auch jetzt, nach mehr als zehn Jahren, keinen Intelligenzdefekt. Es ist nicht angängig eine solche Psychose ohne weiteres zum manisch-depressiven Irresein zu zählen. Man kann die Krankheit als periodische Katatonie auffassen. Am besten wird man tun, sie als eine periodische atypische Psychose zu bezeichnen, ohne weiter eine abschließende Diagnose stellen zu wollen.

Fall X.

In seiner Monographie über den Querulantenwahn führt Hitzig, als ersten Fall einen Aktuar an, den er charakterisiert als Wahn der Verfolgung durch Richter, Staatsanwälte, Rechtsanwälte usw. Verurteilung wegen Beleidigung, schließlich Freisprechung wegen Geistesstörung, Entmündigung und Irrenanstalt. In der Epikrise zu dieser Krankengeschichte, in der er den Kranken als typischen Fall von Paranoia querulatoria charakterisiert, sagt Hitzig: „Von ihm selber war über hereditäre Verhältnisse nichts zu erfahren. Nach seinem Tode kam ich aber mit seiner Familie durch eine seiner Töchter, ein Mädchen von 22 Jahren, nochmals in Berührung. Eine jüngere Schwester hatte in einem Konfektionswarengeschäft gestohlen und sie selbst war wegen Hehlerei angeklagt und diese konsultierte mich wegen neurasthenischer Beschwerden, die, wie sich später herausstellte, das Initialstadium einer Psychose begleiteten. Dieses Fräulein wurde wegen Hehlerei zu vier Monaten Gefängnis verurteilt und kam mit einer entwickelten primären halluzinatorischen Verrücktheit. Sie hatte ein kompliziertes Wahnsystem, in dem der Gefängnisgeistliche eine Hauptrolle spielte. Dieser zerknittert ihr mit Schwarzkunst das Herz, sie hört eine Masse Stimmen, „ein Art Gedankensprache“. Während des fast zweijährigen Aufenthaltes an der Klinik meist gehobener Stimmung, stets etwas erotisch, behauptet, jede Nacht vom Assistenten beschlafen

zu werden, was denn doch zu viel sei, im wesentlichen ändert sich ihr Zustand nicht.

Wir finden also in der Deszendenz dieses Kranken eine Tochter, welche an einer anderen Form von primärer Verrücktheit leidet, einen Sohn, der mit Degenerationszeichen — Henkelohren — behaftet ist, und eine andere Tochter, die mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen ist. Die Bedeutung dieser Tatsache liegt darin, daß auch durch sie wie in jeder anderen Beziehung die väterliche Krankheit — der Querulantenwahn — als eine Form des degenerativen Irreseins gekennzeichnet ist.

Jolly. (Arch. für Psych. Nervenkr. und 1913.)

Fall 65. Vater nervös und jähzornig, Mutter an Herzschlag gestorben.

Julius B., geboren 1855, seit vielen Jahren auffallend, äußerte Verfolgungsideen 1907 an der Klinik; der Landesgerichtsdirektor in N. stehe hinter allem, was ihm zu schaden suche, er lasse die Richter und Zeugen falsch aussagen, die Juristen seien alle bestechlich, er solle verrückt gemacht werden. Er will sich an den Minister und an den Kaiser wenden. Ausgebildetes Wahnsystem. Kein Intelligenzdefekt. Diagnose: Paranoia. 1912 wieder an der Klinik, hielt an den alten Wahnideen fest, doch waren dieselben abgeblaßt; keine intellektuelle Abschwächung, geordnetes Verhalten: Paranoia querulans. Ein Bruder lebte ausschweifend, Potator, starb an Ca., ein anderer Bruder starb an Par. progr., dessen Tochter erkrankte im 34. Jahre an Dem. praecox (man. Hebeph.), ein dritter Bruder hatte sieben Kinder, von denen zwei sehr nervös und empfindlich waren, und eine Tochter, die an Dem. praecox erkrankte, doch waren diese Kinder auch von Mutterseite belastet, da die Mutter an einer paranoiden Spätkatatonie starb.

Fall XII, XIII und XIV.

Fall XII., ist eine 65jährige Patientin, welche nun seit 20 Jahren in ärztlicher Beobachtung steht mit der Diagnose Paranoia querulans und derzeit interniert ist. Da die Familie ausgestorben ist, läßt sich bloß aus der persönlichen Anamnese, welche die Patientin gibt, ermitteln, daß ihr Vater nervös gewesen sein soll, ein Onkel väterlicherseits geisteskrank in einer Anstalt war, doch läßt sich darüber gar nichts Näheres eruieren. Über ihre Geschwister weiß sie gar nichts anzugeben, da sie sie früh aus den Augen verlor und, da sie Ausländerin ist, konnten wir auch nirgendsher irgendwelche Angaben erhalten.

Fall XIII. Eine Frau, die im Anschluß an eine Erbschaft in Streitigkeiten mit dem Bürgermeister ihres Ortes geriet und seither zur Querulantin wurde. Ihre Eltern, ihre vier Brüder und ihre zwei Söhne sollen geistig normal sein. Da wir bloß über ihre Söhne verläßliche Angaben besitzen, führen wir den Fall hier nicht weiter aus, zumal die Beobachtungszeit sich bloß über drei Jahre erstreckt und die Patientin in letzter Zeit ihre Querelen aufgegeben zu haben scheint, obschon sie früher sehr typisch als Querulantin aussah.



Fall XIV ist ein kinderloser Mann, der ein typischer Querulant ist, über dessen Eltern nichts eruiert werden konnte, dessen einzige Schwester jedoch gesund ist.

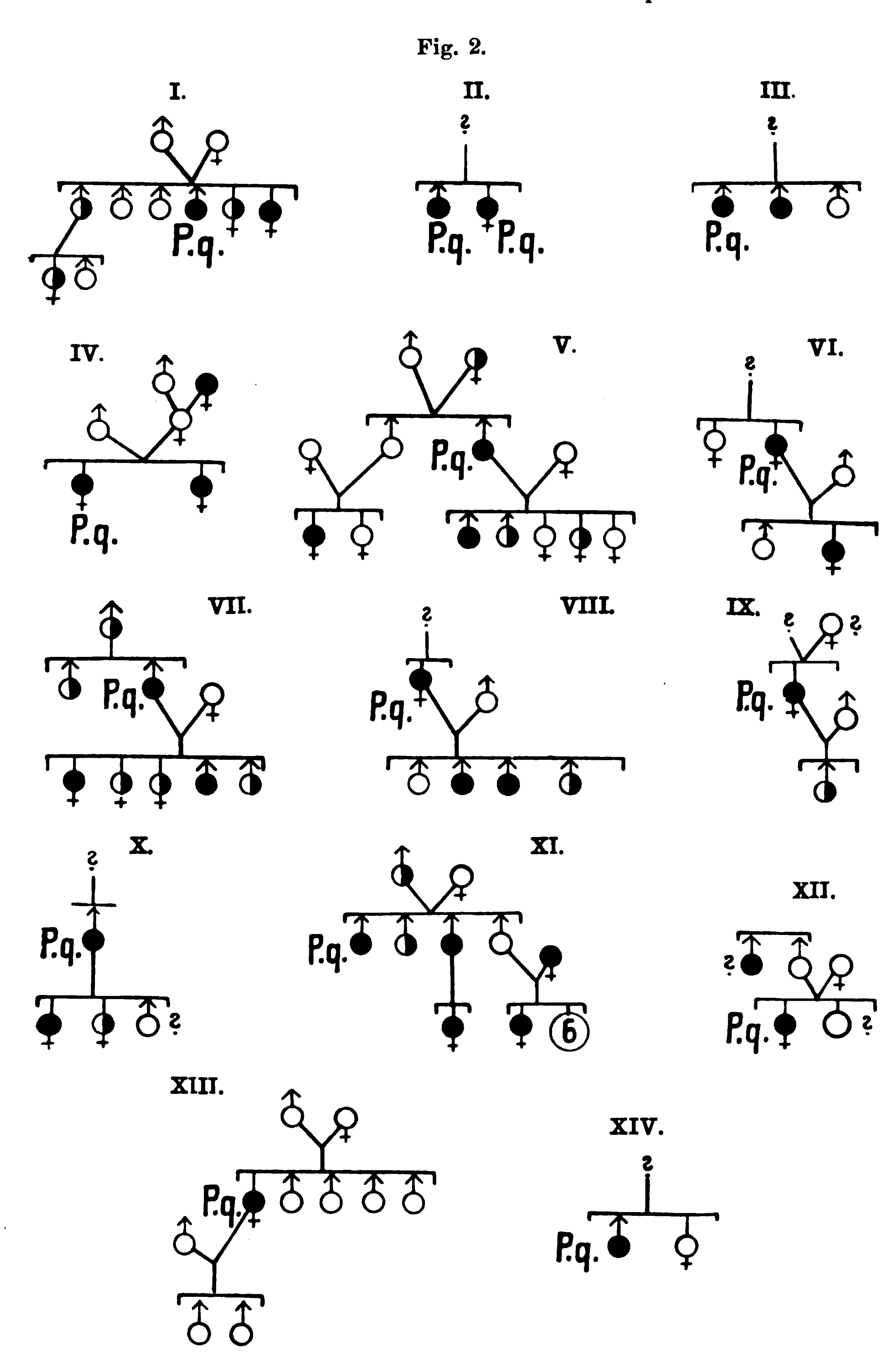
Wir könnten noch zwei typische Querulanten anführen, doch war bisher über die Familien derselben jede Erkundigung ganz erfolglos, so daß wir sie vorderhand nicht in den Kreis unserer Erwägungen ziehen können.

Betrachten wir die angeführten Krankengeschichten und Fig. 2, so fällt es auf, daß wir bei der typischen Paranoia querulans in den meisten Fällen in der Familie, und zwar in der unmittelbarsten Verwandtschaft, Psychosen oder psychische Anomalien finden.

Am geringsten ist die direkte Belastung durch die Aszendenz. Von den angeführten 14 Fällen ist bei sechs Fällen bezüglich der Aszendenz keine Anamnese zu erhalten möglich gewesen; von den Patienten kann man ja überhaupt meist keine Auskunft erhalten, andrerseits haben wir, um bloß zweifellos typische Fälle zu haben, bloß solche in Betracht gezogen, die meist schon jahrzehntelang erkrankt sind, also meist schon ältere Leute, bei welchen es ganz besonders schwer ist, noch Zeitgenossen ihrer Eltern ausfindig zu machen, welche über dieselben zuverlässige Auskünfte erteilen könnten. Von den übrigen acht Fällen sind im Falle I und XIII die Eltern nachweislich normal. Im Falle IV sind zwar die Eltern normal, doch soll die Großmutter mütterlicherseits eine Puerperalpsychose durchgemacht haben; bei Fall V wies die Mutter, ohne geisteskrank zu sein, eine Reihe psychischer Abnormitäten auf, deren Eigentümlichkeiten in gleicher oder in verwandter Form sowohl beim psychotischen Sohn, als auch bei den psychotischen und nichtpsychotischen Enkeln wiederzufinden sind. Im Falle VII weist der Vater des Patienten schon jenen eigentümlichen Hang zur Querulation und jene aggressive Prozeßlust auf, welche bei der Psychose des Patienten im Vordergrunde der Symptome steht und welche auch bei dessen Bruder ohne Psychose und auch bei den Enkeln wieder zu erkennen ist. Im Falle IX war außer einer gewissen Nervosität der Mutter keine weitere Auskunft über die Eltern zu erhalten. Im Falle Jollys XI ist Jähzorn des Vaters, im Falle XII Nervosität des Vaters, sowie nicht näher bestimmbare Geisteskrankheit des Oheims verzeichnet. Es läßt sich also hieraus folgern, daß die Belastung durch die Eltern bei der Paranoia querulans nicht sehr schwer ist, ausgesprochene Geisteskrankheit bei Eltern von Querulanten muß



Fig. 2.


I.
P.q.
II.
P.q.
P.q.
III.
P.q.
IV.
P.q.
V.
P.q.
VI.
P.q.
VII.
P.q.
VIII.
P.q.
IX.
P.q.
X.
P.q.
XI.
P.q.
6
XII.
P.q.
XIII.
P.q.
XIV.
P.q.

eigentlich eine Seltenheit sein, da bei der Auffälligkeit dieses Symptomes die Wahrscheinlichkeit einer anamnestischen Erhebung eine ziemlich große ist, zumal bei Erkundigung in der Heimatsgemeinde und in Anstaltsarchiven ein aktenmäßiger Nachweis möglich ist. Wir haben aber bis auf die Puerperalpsychose der Großmutter im Falle IV kein einzigesmal eine Psychose der Eltern sicher nachweisen können. Ebenso scheint auch Trunksucht bei den Eltern zu fehlen. Dagegen finden wir Charakterabnormitäten oder überhaupt psychopathische Veranlagung in der Aszendenz sehr häufig; ganz besonders aufmerksam möchten wir auf jene Charakteranomalien hinweisen, welche vielen Eltern unserer Patienten den Ruf eines Sonderlings verschafft haben, Eigentümlichkeiten, welche einen Teil der ausgebildeten Psychose des Deszendenten bedingen, wie z. B. vor allem der Hang zum Querulieren, das starre Festhalten am einmal eingenommenen Standpunkte u. a. m.

Ausgiebiger sind die Erfahrungen, die wir bei den Geschwistern unserer Querulanten machen. Unter unseren 14 Fällen besitzen 11 Fälle Geschwister. In einem dieser Fälle (XII) war über dieselben nichts zu erfahren. Von den übrigbleibenden 10 Fällen wiesen bei vieren (V, VI, XIII und XIV) die Geschwister keinerlei Abnormitäten auf, allerdings betrug die Anzahl der Geschwister hier immer nur eine Person. Von diesen aber muß erwähnt werden, daß im Falle V der einzige gesunde Bruder eine geisteskranke Tochter hatte und im Falle XIII über die Geschwister überhaupt keine Nachricht zu erhalten war. In den übrigbleibenden sechs Fällen finden sich bei den Geschwistern neben Normalen auch Geisteskranke und mit anderen Anomalien Behaftete. Was nun die Psychosen anbetrifft, so haben wir als Geschwister eine Paranoia querulans im Falle I eine Katatonie in der Menopause, im Falle II eine gleichartige Erkrankung, nämlich ebenfalls einer Paranoia querulans, im Falle III eine Paranoia (Paraphrenie), im Falle IV wieder eine Paranoia. Was die übrigen Geschwister anbelangt, so finden wir im Falle I neben der an Katatonie erkrankten Schwester des Querulanten zwei gesunde Geschwister und außerdem noch zwei Geschwister, welche Eigentümlichkeiten aufweisen, und zwar einen Bruder, der ebenso wie der Patient Neigung zum Querulieren zeigt, die ihn zu einem gefürchteten Gesellschafter gemacht hat, und die Schwester, welche, von den Verwandten als hysterisch bezeichnet, ebenfalls querulatorische Neigungen aufweist und



durch ihren Bruder psychisch induziert ist. Im Falle VII zeigt der Bruder des Querulanten dieselbe querulatorische Neigung, die schon den Vater ausgezeichnet hat. Im Falle XI ist ein Bruder ein Potator, ein zweiter erkrankte an progressiver Paralyse, ein dritter ist gesund. Wir sehen, daß bei den Querulanten in der Reihe ihrer Geschwister Psychosen keine Seltenheit sind, da unter acht Querulanten, welche Geschwister haben, vier davon geisteskranke Geschwister besitzen. Als Psychose verzeichnen wir Paranoia querulans, gewöhnliche Paranoia (Paraphrenie) und Katatonie. Was die Form der sonstigen psychischen Anomalien anbelangt, so fällt es auf, mit welcher Häufigkeit hier als pathologischer Zug der Hang zur Querulation sich immer wieder erwähnt findet.

Was nun die Deszendenz der an Paranoia querulans erkrankten Leute betrifft, so haben wir unter unseren Fällen sieben, welche Kinder haben (V, VI, VII, VIII, IX, X, XIII). Diese sieben Querulanten haben zusammen 22 Kinder. In jeder dieser Deszendentengruppe kommen Psychosen vor, außer im Falle XIII. Außer den Psychosen finden wir auch hier wieder zahlreiche psychische Anomalien. Von den 22 Kindern wurden bloß sieben als geistesgesund bezeichnet. Sechs haben sichere Psychosen durchgemacht, zwei sind wahrscheinlich psychotisch, die übrigen sieben weisen eine abnorme psychische Anlage auf. Was die Form der Psychose anbelangt, so haben wir im Falle V eine im 23. Jahre beginnende Dementia praecox paranoides, im Falle VI wahrscheinlich eine unter hysterischen Symptomen verlaufende blande Hebephrenie, Beginn im 19. Lebensjahr, im Falle VII eine im 23. Jahr beginnende Dementia praecox paranoides mit katatonen Zügen, und eine in der Pubertätszeit erworbene Demenz. Im Falle VIII einen Sohn, der zwei Anfälle von Dementia praecox durchgemacht hat und einen zweiten, der an einer Dementia praecox mit katatonen Symptomen seit dem 33. Jahre leidet. Im Falle IX haben wir eine im 20. Lebensjahre beginnende ganz atypische, nicht zur Demenz führende periodische Psychose, im Falle X wieder eine Dementia praecox paranoides. Was die anderen psychischen Defekte anbelangt, so finden wir im Falle V einen Sohn, der die querulierende Art des Vaters, und eine Tochter, die den unbeugsamen Starrsinn desselben in einer das Normale übersteigenden Art aufweisen. Im Falle VII zeigt eine Tochter die querulierende aggressive,



ein Sohn die paranoisch mißtrauische Art des Vaters, eine andere Tochter ist äußerst nervös und reizbar. Im Falle VIII zeigt der vierte sonst normale Sohn ebenfalls in auffallendem Maße die mißtrauische Art und die querulatorische Neigung der Mutter. Im Falle X ist die nicht geisteskranke Tochter des Querulanten wegen Diebstahles mit dem Strafgesetze in Konflikt gekommen.

Bezüglich der Deszendenz der gesunden Geschwister der Querulanten können wir nur sehr wenig sagen. Im Falle V leidet die Nichte des Patienten, die selbst von gesundem Vater und Mutter abstammt, an einer Eifersuchtsparanoia, die nun seit Jahren ohne geistige Abschwächung persistiert und die eine Menge charakteristischer degenerativer Züge, zum Beispiel den Haß gegen das eigene Kind, mit dem an Paranoia querulans leidenden Oheim gemeinsam hat. Im Falle XI haben zwei Brüder des Querulanten Kinder, welche an Dementia praecox leiden, doch erwähnen wir dieselben nur der Vollständigkeit halber, ohne daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu wollen, da der eine dieser Brüder ein Paralytiker ist, der andere durch Heirat mit einer später an Katatonie erkrankten Frau ein neues degeneratives Moment in seine Familie gebracht hat.

Überblicken wir nun diese Zusammenfassung, so sehen wir, daß Psychosen in der Aszendenz von Querulanten selten sind, bei Geschwistern derselben schon häufig vorkommen und daß ungefähr ein Drittel der Kinderanzahl der Querulanten an Psychosen erkrankt, und zwar erkranken die Kinder hauptsächlich an Psychosen der Dementia praecox-Gruppe, vor allem an Dementia praecox paranoides, eventuell Katatonie oder Hebephrenie. Einmal findet sich eine atypische periodische Psychose, welche sich in keines unserer Systeme ungezwungen einreihen läßt. Bei den Geschwistern der Querulanten finden wir hauptsächlich Paranoia, sogar die querulierende Form, aber auch Dementia praecox (Katatonie). Was die Fälle von Hysterie in unseren Familien von Querulanten anbelangt, möchte ich darauf aufmerksam machen, daß im Falle I die beiden Schwestern, welche unter dem landläufigen Namen der Hysterie gingen, keine Hystericae waren, wie es sich später zeigte und die hysterische Tochter im Falle VI höchstwahrscheinlich eine Hebephrenie war. Ob im Falle I die Nichte des Querulanten auch weiterhin bloß als Hysterie zu bezeichnen sein wird, wird sich im Laufe der Jahre zeigen. Und ich möchte hier die Ansicht Berzes anführen, der in seiner Studie über die Dementia praecox



aus seiner Erfahrung mitteilt, daß die meisten als Hysterie bezeichneten Verwandten seiner Patientin, die er in dieser Arbeit berücksichtigt, keine reinen Hysterien waren, sondern sich später zum großen Teil als Hebephrenien entpuppten.

Auffallend groß ist sowohl bei Geschwistern als auch bei den Deszendenzen der Querulanten die Anzahl der sogenannten Psychopathen, Sonderlinge oder abnormen Charaktere, so daß die Anzahl der geistig gesunden Individuen schließlich nur eine sehr geringe in diesen Familien ist. Die tägliche Erfahrung des Arztes, der die nächsten Verwandten seiner geisteskranken Patienten kennt, geht ja ohnehin dahin, daß sehr viele unter ihnen abnorme Züge aufweisen. Bei den Deszendenten psychisch Kranker finden wir außer ausgesprochenen Psychosen auch bei nichtpsychotischen Individuen oft charakteristische pathologische Züge wieder, welche wir aus der Psychose der Aszendenz kennen. Bei der Paranoia querulans zeigen unsere Familiengeschichten dies in sehr auffälliger Art, besonders auch für das so typische und so unangenehme Symptom der Neigung zur Querulation in ganz besonders großem Maße, in einzelnen Fällen auch für andere Symptome, wie mißtrauisches Wesen, Starrsinn u. a. m. Wir sehen, wie bei einzelnen Familienmitgliedern gleichsam nicht das ganz entwickelte Bild der Psychose, sondern bloß einzelne Teile derselben wieder auftreten, als ob die Krankheit bei der Vererbung in einzelne ihrer Bestandteile zerfallen würde. Wenn wir uns bei der Anamnese auf die bloßen Angaben über ausgesprochene Psychosen in der Familie psychisch Erkrankter begnügen und den Aufenthalt in einer Anstalt oder die gerichtliche Entmündigung gleichsam als Grenzlinie zwischen geistiger Integrität und Geisteskrankheit auffassen, so entschwinden diese Psychopathen großenteils unserem Gesichtskreise. Ohne jedoch der Bedeutung dieses häufigen Vorkommens gewisser Anomalien in den Familien der Paranoiker vorgreifen zu wollen, möchten wir hier doch ganz speziell darauf aufmerksam gemacht haben, daß in den Familien der Paranoiker in großer Anzahl auch bei nichtpsychotischen Individuen psychische Anomalien in sehr verschiedenem Intensitätsgrade wieder vorkommen, die wir als charakteristische Züge bei der vollkommen entwickelten Psychose kennen und die mit oder ohne Psychose sich auf die Deszendenz weiter vererben können. Es hat somit den Anschein, als ob wenigstens die Paranoia querulans (doch scheint mir für die Paraphrenie dasselbe zu gelten; siehe



Stransky) aus mehreren Komponenten bestünde, mindestens aber aus zwei, die vielleicht auch als solche weiter vererbt werden können, also im Sinne der Hereditätslehre als Erbfaktoren bezeichnet werden müssen, einem, der die abnormale Anlage, und einem, der den Ausbruch der Psychose bedingt. Sind nun die mit dem zweifelhaften Glücke einer solchen partiellen Erbschaft behafteten Sonderlinge und Psychopathen als Kranke oder als Gesunde zu betrachten? Für jenen, der die Mendelschen Gesetze absolut jetzt schon auf den Vererbungsmodus der Psychosen verwendet wissen will, ist diese Frage von größter Bedeutung. Jedenfalls werden ihm diese Fälle die Möglichkeit bieten, je nach der willkürlich angenommenen Intensitätsgrenze, bei welcher dieselben dann noch als Kranke oder als Gesunde gezählt werden, sie entweder in seine Berechnungen mitzunehmen oder auszulassen, je nachdem die Rezessivität oder die Dominanz der Krankheit nachgewiesen werden soll.

Vorderhand, glauben wir, aber wird es wohl besser sein, durch jahrelang weitergeführte genaue Familienforschungen, bei denen man auf jedes Individuum soweit als möglich achtet, die Geheimnisse der Vererbung der Psychosen zu lösen, bevor man auf sie die experimentell gewonnenen allgemeinen Vererbungsregeln anwendet.

Literatur.

Berze H.: Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Wien 1910 (Verlag Deuticke).

Hitzig E.: Über den Querulantenwahnsinn. 1895, Verlag Vogel, Leipzig.

Holly P.: Die Heredität der Psychosen. Arch. f. Psych. und Nerv. B. 52.

Luther A.: Erblichkeitsbezeichnung der Psychopathen. Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych. 1914[1]).

Pilcz A.: Beitrag zur Lehre von der Heredität. Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institut 1907, Festschrift.

Stransky E.: Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych. 1913.

Wagner H. v. Jauregg: Über erbliche Belastung. Wiener klinische Wochenschrift, 1902 und 1906.

Wittermann E.: Psych. Familienf. — Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych. B. 20.

[1]) In den letzten drei Arbeiten findet sich die ganze neuere Literatur angeführt.



Der Fall Wurm.

Von

Privatdozent **Dr. A. Elzholz,** Landesgerichtspsychiater.

Das im folgenden wiedergegebene Gutachten, welches vor dem Wiener Schwurgerichte zu vertreten war, darf wohl in mehrfacher Richtung ein gewisses Interesse beanspruchen. Es betrifft einen Fall von Pseudologia phantastica im Rahmen einer Hysterie in wohl selten schöner Ausprägung, der seinerzeit die Wiener Öffentlichkeit sehr in Atem hielt. Der Fall zeigt ferner in lehrreicher Weise, welch tiefgreifende soziale Schäden solche Psychopathen, bevor sie als gesellschaftliche Parasiten erkannt werden, verursachen können, und rechtfertigt schließlich seine Veröffentlichung durch den Umstand, daß die Kenntnis des hier in Rede stehenden wichtigen Symptomenkomplexes nicht in einem Grade verbreitet ist, als es im Interesse einer zweckentsprechenden Würdigung der gerichtsärztlichen Darstellung und Begutachtung solcher Fälle wünschenswert wäre, wie aus dem hier notwendig gewordenen Nachtragsgutachten hervorgeht.

Befund.

Die 25jährige A. W. wurde am 12. September 1912 in Haft genommen, weil der Verdacht vorlag, daß sie, die damals mit dem k. k. Oberleutnant G. S. als Ehepaar im Parkhotel im XIV. Bezirke seit einigen Wochen wohnte und auf großem Fuße lebte, größere Betrügereien verübt habe. Nach Aktenlage fällt ihr zur Last, daß sie, ohne ein Recht hiezu zu haben, sich als Gattin des genannten Oberleutnants, ferner in hochstaplerischer Weise als Gräfin Simenthal, bzw. Gräfin Sarnheim, schließlich als Herzogin von Anhalt ausgab, daß sie fälschlicherweise behauptete, Wertpapiere, späterhin, einen Scheck über 1,700.000 Kronen, welcher

Betrag die Hälfte ihrer Jahresrevenuen ausmache, auf der Österr.-ung. Bank erliegen zu haben, daß sie durch die Vorspiegelung der falschen Tatsachen, daß sie von hoher Abkunft sei und über große Reichtümer verfüge, den Oberleutnant S. dazu gebracht habe, sein Vermögen von 40.000 Kronen in leichtlebiger Weise zu verausgaben, und daß sie selbst und unter Mitwirkung des Oberleutnants S., der, von ihren Vorspiegelungen geblendet, ein unbegrenztes Vertrauen in sie setzte, mit Hilfe eines hochstaplerischen Vorgehens Schulden im von der Beschuldigten selbst angegebenen Betrage von 80.000 Kronen kontrahierte, von denen 60.000 Kronen ein von der Mutter des Oberleutnants S. nach und nach gewährtes Darlehen waren.

Zur Vorgeschichte der Beschuldigten ist der Aktenlage, bzw. den diesbezüglich unbedenklichen Zeugenaussagen sowie den stellenweise glaubwürdig erscheinenden Angaben der Beschuldigten folgendes zu entnehmen:

Die Beschuldigte ist die drittälteste ihrer fünf lebenden Geschwister und die älteste Tochter des Augustin Wurm und der zweiten Frau desselben, einer Anna Schimek. Eineinhalb Jahre nach der Verehelichung des Augustin W. mit der Anna Schimek kam die Beschuldigte zur Welt in Wien im Hause Himbergerstraße 72. Die ältere Schwester der Beschuldigten, die verehelichte Marie Brandl, die aus der ersten Ehe des Augustin W. stammt, erinnert sich, als Zeugin vernommen, mit Bestimmtheit, daß die Mutter der Beschuldigten vor der Geburt derselben krank war und eine Übersiedlung in eine andere Wohnung wegen dieser Geburt verschoben werden mußte. Der Vater der Beschuldigten war zuerst bei der Nordwestbahn bedienstet, dann Arbeiter in der Waffenfabrik in Steyr, wo er einen Unfall erlitt, demzufolge er eine Unfallsrente bezog. Nach dem Tode eines Bruders übernahm er dessen Gasthaus in Schallersdorf, doch konnte er sich dort nicht halten und übersiedelte nach Ober-Retzbach und weiterhin nach Ober-Hollabrunn. Er scheint vorwiegend von der Unfallsrente und den Unterstützungen eines Sohnes, der Kellner ist, in dieser und in der folgenden Zeit gelebt zu haben. Von Ober-Hollabrunn kam die Familie Wurm nach Wien. Die Beschuldigte besuchte die Volksschule in Znaim, wo die Familie W. auch einige Zeit gelebt hatte, und in Ober-Hollabrunn, die Bürgerschule teils in Ober-Hollabrunn und teils in Wien. Sie selbst gab bei ihrem polizeilichen Verhör am 16. September 1912 an, daß ihre Erziehung den ärmlichen Verhältnissen ihrer Eltern



entsprach. Der Vater starb am 22. September 1905 an Speiseröhrenkrebs, die Mutter am 30. September 1908 an einer Kehlkopfkrankheit. Anscheinend in der Zeit nach der Übersiedlung der Familie W. von Ober-Hollabrunn nach Wien hat die Beschuldigte nach Aussage des Zeugen Emil H. in ihrer Familie gewissermaßen die Arbeiten eines Dienstboten verrichtet und erbat öfters von dem Genannten Unterstützungen. Im Herbste 1906 machte die Beschuldigte die Bekanntschaft des k. u. k. Hauptmanns August H. Dieser traf die A. W. am Bahnhof anläßlich seines damals in Wien verbrachten Urlaubes und sie ging schon am selben Tage mit ihm ins Hotel. Als der Hauptmann H. nach seinem Garnisonsorte Josefstadt zurückgekehrt war, besuchte sie ihn vierteljährig und blieb immer zirka 14 Tage in Josefstadt. Der Hauptmann fand die Beschuldigte von Fall zu Fall mit Geldbeträgen ab. Als er ihr im April 1908 anläßlich seiner Transferierung nach der Herzegowina eine Truhe mit Teppichen und Vorhängen behufs Transportes derselben durch einen Spediteur anvertraut hatte, ließ sie von sich nichts mehr hören. Noch vor dem Tode ihrer Mutter, welche nach den vorliegenden Angaben den unsittlichen Lebenswandel ihrer Tochter begünstigt haben dürfte, da sie in ihrer Notlage Geld brauchte und sich nicht darum kümmerte, wie es ins Haus kam, lernte die Beschuldigte den Bankbeamten J. W. auf der Straße kennen. Diesem gegenüber nannte sie sich Anna v. Wurm und gab an, daß sie aus Rostock in Preußen stamme. Auch diesem gab sie sich sofort, nachdem er sie auf der Kärntnerstraße angesprochen hatte, hin. W. pflog mit ihr nach diesem ersten Zusammentreffen noch etwa zwei- bis dreimal geschlechtlichen Verkehr in Hotels, unterstützte sie aber öfters in der Folge mit größeren Geldbeträgen, da sie stets sein Mitleid rege zu erhalten verstand. Er ließ sich einmal bestimmen, ihr Geld für eine Reise in ein Sanatorium in Salzburg zu geben, nachdem er ihr einen geladenen Revolver weggenommen hatte. Einmal sandte er ihr Geld nach Bielitz, weil sie ihm von dort mitgeteilt hatte, daß sie ein Engagement habe und Geld brauche, von welchem die Fortsetzung des Engagements abhängig gewesen sein sollte, eine Angabe der Beschuldigten, die nach der Aktenlage nur erfunden gewesen sein kann. Als sie, was hier in der chronologischen Darstellung der Begebenheiten vorweggenommen sei, mit dem Oberleutnant G. S. nach Ragusa gehen sollte, gab sie dem J. W. gegenüber vor, daß sie als Krankenpflegerin mit Oberleutnant S.



reisen solle und verlangte von ihm 100 Kronen. Auch in der Folge erhielt sie von ihm, da sie momentane Geldverlegenheiten vorschützte, kleinere Beträge. Oftenbar in die gleiche Zeit, in welche der Beginn ihrer Beziehungen zu J. W. fiel, fällt auch ihre Bekanntschaft und ihr intimer Verkehr mit dem jetzigen Privatbeamten und damaligen Kadettenschüler V. J., der die W. am Pfingstmontag 1908 auf der Straße ansprach und dem sie sich mit einer Visitkarte als Gattin des Hauptmannes August H., Emilie H. vorstellte.

Nach den Angaben dieses Zeugen brachte die Beschuldigte mit demselben in kurzer Zeit durch eine flotte Lebensweise 3000 bis 4000 Kronen an, welchen Betrag sich V. J. durch Schuldenmachen verschaffte. Dieser Zeuge sagte aus, daß die Beschuldigte auch hie und da Geld hatte, 10 oder 15 Gulden, die sie von Bekannten oder vielleicht von Männern bekommen hatte, mit denen sie nachts verkehrte. Nach dessen Angaben kann es nicht zweifelhaft sein, daß sie in der gegebenen Zeit, in welcher sie intime Beziehungen zu ihm unterhielt, auch ein Verhältnis mit einem gewissen M. B. hatte. Als er seine Beziehungen zur Beschuldigten gelöst hatte, sah er, daß sie eine Bekanntschaft mit einem Regimentsarzt hatte.

Bis Herbst 1908 wohnte die Beschuldigte noch in Wien, dann übersiedelte sie nach Perchtoldsdorf, wo sie von November 1908 bis Anfang Jänner 1909 mit ihren zwei jüngeren Schwestern, für die die Beschuldigte seit dem Tode der Mutter gesorgt zu haben scheint, Aufenthalt nahm. In den ersten Tagen des Jänner 1909 lernte sie während einer Bahnfahrt von Perchtoldsdorf nach Wien den damals in Wien auf Urlaub weilenden Oberleutnant G. S. des in Bielitz stationiert gewesenen Dragonerregiments Nr. 3 kennen. Die Initiative zur Anknüpfung der Bekanntschaft ging vom Oberleutnant S. aus. Als sie einen vom Oberleutnant an sie gerichteten Brief beantwortete, unterschrieb sie sich auf diesem Briefe mit dem Namen v. Wurmb. In dieser Zeit bezog sie eine Wohnung im Hotel Belvedere im III. Bezirk Landstraße-Gürtel 27, wo sie der Oberleutnant S. besuchte. Sie machte auf den Oberleutnant dadurch Eindruck, daß sie gute Umgangsformen hatte, anläßlich des gemeinschaftlichen Besuches von Vergnügungslokalen sich alles selbst bezahlte und sich in ihn bald verliebt zeigte. Eine Woche nach dem ersten Rendezvous traten sie in intime Beziehungen zueinander. Sehr bald weihte die W. den Oberleutnant S. in ihre angeblichen Per-



sonalien, ihre Vermögensverhältnisse ein. Sie erzählte ihm, daß sie ein uneheliches Kind einer Gräfin Wurmb sei, daß sie in Rostock auf dem Gute ihres Großvaters, eines Generalleutnants v. Wurmb, geboren sei, und daß sie dieser Großvater adoptiert hätte. Sie hätte in der Schweiz Mittelschule und medizinische Studien absolviert. Der Oberleutnant S. glaubte der W. diese Angaben, weil sie ihm gebildet und in medizinischen Dingen bewandert erschien. Ihre Studien habe sie dann in Wien fortsetzen wollen, weil ihre Mutter in zweiter Ehe einen Major v. Schimek, der in Österreich lebte, geheiratet hätte. In Wien habe sie, da die schweizerischen Zeugnisse keine Geltung hätten, eine Art Lyzeum besucht und auch Prüfungen gemacht. Infolge ihrer Familienverhältnisse konnte sie aber ihre Studien nicht fortsetzen. Sie gab dem Oberleutnant S. ferner an, daß sie wegen Verschwendung und zwar deshalb, weil sie für ihre Verwandten und insbesondere für ihre Mutter viel Geld gebraucht hatte, unter Kuratel stehe, daß sie ein monatliches Einkommen von 600 Kronen und ein Vermögen von 100.000 Kronen habe und daß die Kuratel über sie für drei Jahre verhängt wurde. Nach diesen drei Jahren werde sie voraussichtlich Eigentümerin ihres Vermögens werden. Durch die Bestimmtheit ihrer Angaben, sowie durch die ins Detail gehende Darstellung der oberwähnten Verhältnisse und durch das Fehlen von Widersprüchen in ihren Mitteilungen erweckte sie beim Oberleutnant S. den Eindruck voller Glaubwürdigkeit. Schon in dieser ersten Zeit ihrer Bekanntschaft kam ihnen der Gedanke an Verehelichung, doch nahm die W. diesen Plan mit einiger Reserve auf, indem sie geltend machte, daß sie glaube, ihre gemeinsamen Einkünfte würden für das standesgemäße Leben eines Kavallerieoffiziers samt seiner Frau nicht ausreichen. Mit Ende seines Urlaubes kehrte S. nach Bielitz zurück, um nach drei Wochen einen zweimonatigen Urlaub anzutreten.

Als sich S. von Wien nach Ragusa begeben wollte, tischte ihm die W. das offenkundige Märchen auf, daß ihr Kurator, den sie J. W. nannte, wobei sie offenkundig den Namen jenes Mannes im Auge hatte, der sie, wie oben schon erwähnt wurde, vielfach mit Geld unterstützt hat, nachdem er einige Zeit mit ihr geschlechtliche Beziehungen unterhalten hatte, sie in eine Heilanstalt bringen wolle, weil die Kuratel ihrer Verschwendungssucht nicht Einhalt getan hätte. Als diese Anstalt nannte sie Nauen-



dorf bei Berlin. Oberleutnant S. ließ sich nach anfänglichem Widerstreben überreden, sie nach Ragusa mitzunehmen, und stellte ihr von seinem Vermögen Geldmittel zur Verfügung, als sie, offenbar um ihre damalige Mittellosigkeit zu verbergen und um sich Subsistenzmittel zu verschaffen, darauf hinwies, daß ihr die normalen Zuwendungen eingestellt werden, wenn sie Wien verlasse. Sie kam zwei Tage später als Oberleutnant S. in Triest an mit einer sehr notdürftigen Ausstattung an Wäsche und Kleidung und machte dem Oberleutnant S. vor, daß sie ihrem Kurator, der schon die Karten für die Reise nach Nauendorf gekauft hatte, entwichen und ihm nachgefahren sei. Beide reisten von Triest nach Ragusa, blieben dort bis halben April, dann nach Sarajewo, von wo sie nach vierzehntägigem Aufenthalte nach Wien zurückkehrten. Nun begaben sich beide nach dem Garnisonsorte des Oberleutnants S. nach Bielitz. Hier geschah es, daß die W. einen syphilitischen Ausschlag bekam, der die Folge einer vom Oberleutnant S. auf sie übertragenen Syphilis war. Nach Angaben des Oberleutnants S. war es damals sein Schuldbewußtsein, die W. in vorerwähnter Weise krank gemacht zu haben, das ihn nicht daran denken lassen konnte, sich von der W. zu trennen. Sie verlor damals zeitweilig das Gehör, litt oft an Kopfschmerzen und Ohnmachten, Erscheinungen, die der Oberleutnant gleichfalls auf ihre Syphilis bezog. Während ihres Aufenthaltes in Bielitz scheint die W. dem Oberleutnant S. von einer Millionenerbschaft erzählt zu haben, was sich daraus ergibt, daß von dem Onkel des Oberleutnants S. und seinem Bruder bei dem angeblichen Kurator der W., dem Herrn J. W., gepflogene Erhebungen das Resultat hatten, daß J. W. diese Angabe der W. als reine Erfindung bezeichnete. Obgleich nun der genannte Onkel des Oberleutnants S. in einem Schreiben an diesen Zweifel in den Adel der W. setzte, so verstand es die W., den Oberleutnant S. durch Szenen und vieles Reden so zu beeinflussen, daß er ihr doch glaubte, was sie bezüglich ihres Vermögens und ihrer Abkunft behauptete. Im Oktober 1909 kehrte sie nach Wien zurück. Vorher und nachher bestritt Oberleutnant S. ihren Unterhalt. Sie behauptete zwar, daß, seit sie nach Wien zurückgekehrt war, sie wieder das frühere Einkommen bezog, schützte aber dem Oberleutnant S. gegenüber vor, sie hätte das Geld für eine Röntgenbehandlung verbraucht. Im März 1910 erzählte sie dem Oberleutnant S. eine erfundene Geschichte von



einer an ihr von Professor v. Eiselsberg vorgenommenen Operation wegen eines Gehirntumors, wobei ihr angeblich die Schädeldecke geöffnet wurde. Sie behauptete, daß sie seither an der Trepanationsstelle eine Goldplatte trage. Der Oberleutnant sah einige Zeit nach dieser angeblichen Operation an ihrem ganz rasierten Kopfe Teile einer Schnittwunde in der Haut. Die W. wollte für diese Operation 40.000 Kronen bezahlt haben, welche Summe sie in einigen Monatsraten abgeschickt hätte. Dieses Geld streckte die Mutter des Oberleutnants S. in der Hoffnung vor, es von der W. zurückerstattet zu bekommen. Als sie im Mai 1910 mit Oberleutnant S. in Hall weilte, erzählte sie ihm einmal unter Freudentränen, daß, da ihre Lebensführung als bescheiden anerkannt wurde, sie nicht mehr in eine Anstalt zu kommen brauche, und nunmehr ihr Einkommen gesichert sei. Nach der Rückkehr nach Wien brachte sie denn auch im August 2000, im November 3000 Kronen und dann auch noch größere Beträge im Jänner und Februar 1911 mit dem Vorgeben, sie hätte all' dieses Geld von ihrem nunmehrigen Kurator, dem Reichsratsabgeordneten Dr. Sylvester, erhalten. Bevor sie das erstemal das Geld brachte, führte sie das offenbar als Komödie aufzufassende Manöver auf, daß sie mit dem Oberleutnant S. vor das Parlament fuhr und dort angeblich den Dr. Sylvester besuchte.

Im März 1911 ist Oberleutnant S. wegen eines Lungenspitzenkatarrhs und in der Erwartung des der W. und ihm zufallenden Vermögens in das Verhältnis „außer Dienst" getreten. Im Juni 1911 bewog die W. den Oberleutnant S., daß sie sich von da an als verheiratet ausgeben. Sie machte geltend, daß sie, solange sie unter Kuratel sei, die für die Verehelichung notwendigen Dokumente nicht erhalten könne, und der Oberleutnant S. wollte, da er wegen ihres leidenden Zustandes ständig bei ihr war, der Unannehmlichkeit ausweichen, als unverheiratet angesehen zu werden. In dieser Zeit trat die W. immer mehr und mehr als Gräfin Sarnheim auf. Sie redete dem Oberleutnant S. ein, daß sie als uneheliche Tochter ihrer Mutter, einer Prinzessin Sarnheim und Freiin v. Wurmb, von ihrem Großvater, dem Fürsten Sarnheim, adoptiert, Gräfin geworden sei. Deshalb nannte sie sich Gräfin Sarnheim-S. Bezüglich ihrer zwei jüngeren Schwestern behauptete sie vielfach, daß sie Baronessen v. Wurmb seien, welches Prädikat diese gleichfalls als uneheliche Kinder ihrer Mutter und des



Majors v. Schimek führten. Von März 1910 bis Winter 1911/1912 verausgabten die beiden für ihre Lebensbedürfnisse mehr als 25.000 Kronen, welches Geld außer den 40.000 Kronen für die angebliche Operation der W. die Mutter des Oberleutnants S. nach und nach ihnen zur Verfügung gestellt hatte. Die Besorgnisse der Mutter wegen der Rückerstattung ihres Guthabens zerstreute der Oberleutnant S. im guten Glauben an die Angaben der W. und die W. selbst durch Hinweise auf das von ihr erwartete Vermögen. In dem Glauben, daß ihre Behauptungen wahr sind, erhielt die W. den Oberleutnant S. in der Folge durch mancherlei Manöver. Im Juni 1911 hätte sie nach Deutschland fahren sollen, um ihren Geisteszustand untersuchen zu lassen und so ihr Vermögen flüssig zu machen. Sie unterließ es aber zu tun, weil sie fürchtete, wegen ihrer noch immer auftretenden Anfälle als geisteskrank angesehen zu werden. Diese Unterlassung hatte angeblich zur Folge, daß ihre Bezüge eingestellt wurden. Dabei machte sie dem Oberleutnant S. vor, daß auch ihr Kurator, Dr. Sylvester mit der Unterlassung dieser Reise einverstanden war, und daß dieser erklärt hätte, sie könne auch ohne diese Reise hoffen, zu Ende des Jahres den Abschluß ihrer Angelegenheiten zu erreichen. Einen weiteren Trick führte sie im Oktober 1911 aus. Sie reiste mit Oberleutnant S. in ihrer angeblichen Kuratelsangelegenheit nach Berlin. Dort erzählte sie dem Oberleutnant S. sehr detailliert, daß sie beim Amtsgerichte in Charlottenburg war, von Ärzten untersucht und als gesund befunden worden sei. Nach einer Sitzung der Obervormundschaft hoffte sie im Jänner ihr Vermögen zu bekommen. Damals hatte sie Ohnmachtsanfälle und erzählte in dem sich daran anschließenden Phantasieren über die Kuratelsangelegenheit die gleichen Dinge, wie im wachen Zustande. Im Herbst 1911 spiegelte sie dem Oberleutnant S. vor, daß sie einen Betrag von 50.000 Kronen für Ausstattung und Wohnungseinrichtung bekommen werde, was zur Folge hatte, daß eine große Wohnung aufgenommen und eine Einrichtung im Betrage von 20.000 Kronen angeschafft wurde. Als sich aus diesem Vorgehen für beide in Ansehung der Unwahrheit der Angaben der W. begreifliche Schwierigkeiten ergaben, wußte die W. den Bankbeamten E. H., mit dem sie im Jahre 1909 einmal geschlechtlich verkehrt hatte, und dessen Bekanntschaft sie anscheinend im Herbste 1911 nach einer zufälligen Begegnung erneuerte, durch das Märchen von ihrer hohen Abkunft und durch die

weitere erfundene Erzählung, daß der Oberleutnant S. wegen der Notwendigkeit der Bezahlung eines Wechsels, für den er gebürgt habe, in Geldverlegenheit sei, für sich dermaßen einzunehmen, daß er ihr ein Darlehen von 5000 Kronen erwirkte. Mit einem Betrage von 4000 Kronen als Entschädigung für die Firma, welche die Wohnungseinrichtung geliefert hatte, die nicht bezahlt werden konnte, wurde eine Betrugsanzeige gegen die beiden hintangehalten.

Anfangs Jänner 1912 teilte W. dem damals in Riva weilenden Oberleutnant S. mit, daß ein deutscher Gerichtsfunktionär aus Berlin namens Wetting, der mit ihrer Kuratelssache zu tun hätte, ihr aus Mitleid bis zur Erledigung ihrer Kuratelssache 50.000 Kronen vorzustrecken bereit sei, daß eine Verzögerung in der Erledigung ihrer Kuratelssache eingetreten sei, weil ihr Vermögen im Falle ihres Todes an den deutschen Kronschatz zu fallen, und ihre Kuratelssache deshalb die höchsten Behörden zu durchlaufen hätte. Dann kam von ihr eine weitere Nachricht, daß Wetting nach Wien gekommen sei, ihr 50.000 Kronen gegeben habe und hier gestorben sei; 48.000 Kronen habe sie in einem Safe bei der Margaretner Verkehrsbankfiliale erlegt. Um es plausibel zu machen, daß sie von diesem Safe-Depot kein Geld beheben könne, erfand sie die Geschichte, daß sie den Schlüssel hiezu verloren, und daß sie wohl ein Duplikat erhalten habe, daß sie aber diesen Schlüssel vor einem Jahre nicht benützen dürfe, wenn sie nicht eine Kaution von 5000 Kronen erlege. Anfangs April 1912 scheint sie das Märchen erfunden zu haben, daß sie von einem Auto niedergestoßen worden sei und einen Bruch des rechten Unterarmes erlitten habe, worauf der damals in Arco weilende Oberleutnant S. nach Wien kam.

Im April 1912 brachte die W. 1500 Kronen und 1000 Mark mit dem Vorgeben, daß sie das Geld vom deutschen Konsulate erhalten habe. Die Quelle, aus der dieses Geld für sie floß, ist nach Aktenlage nicht geklärt. Am 20. Mai 1912, für welchen Termin die W. die Flüssigmachung ihres Vermögens in Aussicht gestellt hatte, kam kein Geld. Sie erfand von da an immer neue Ausflüchte, um den Termin des angeblich erwarteten Eintreffens dieses Geldes hinauszuschieben. Zunächst war die Abwesenheit des deutschen Konsuls v. Vivenot daran schuld, weil ein Scheck über einen hohen Betrag, der von der deutschen Reichsbank kam, von diesem hätte unterfertigt werden müssen; auch hätte die Bank für die Bezahlung



solch' hoher Beträge eine 30tägige Frist. Am 20. Juni blieb das Geld aus, weil die Bank für das Geld Papiere angekauft hätte und die Flüssigmachung von Bargeld wieder Zeit koste. Als am 20. Juli das Geld nicht eintraf, gab sie an, sie hätte auf die Österr.-Ung. Bank zwei Schecks gezogen, die ihr in einem Hotel in Berlin in den nächsten drei Tagen ausgezahlt werden sollten. Oberleutnant S. und die W. hatten aber kein Geld, um nach Berlin zu reisen. Dann behauptete sie, das Geld sei wieder nach Wien an die Österr.-Ung. Bank zurückgeschickt worden, wo es in Papieren angelegt wurde, welche, da es sich um den Verkauf eines Teiles dieser Papiere im Betrage von 340.000 Kronen handelte, d. i. in jenem Betrage, um den sie inzwischen die Villa eines Herrn Landau in Hietzing erstanden hatte, nicht auf einmal auf den Markt geworfen werden können. Das bare Geld werde erst nach Beendigung des ganzen Verkaufes ausgezahlt werden. Sie gestattete dem Oberleutnant S. nicht, sich bezüglich dieser Papiere bei der Österr.-Ung. Bank Sicherheit zu verschaffen. Nun hatte sie die Kühnheit, zuerst mit dem Direktor der Verkehrsbank in Verbindung zu treten, um die vorerwähnten Papiere zu belehnen, und als der Direktor dieses Institutes, möglicherweise weil er die Haltlosigkeit ihrer Angaben durchschaute, gegen sie unhöflich war, mit dem Direktor der Unionbank, der hätte durchsetzen sollen, daß die Papiere von der Österr.-Ung. Bank auf die Unionbank übertragen und belehnt werden. Am 10. September begab sie sich mit Oberleutnant S. und einem von ihr als Sekretär mit einem Gehalte von 10.000 Kronen jährlich aufgenommenen Herrn W. zur Österr.-Ung. Bank, bekam aber am Minoritenplatz einen anscheinend hysterischen Anfall mit Abstumpfung des Gehörs, Zittern am ganzen Leib, hochgradiger Blässe, stierem Blick, wegen dessen es ihr unmöglich war, in die Bank zu gehen. An dem gleichen Tage schrieb sie noch an die Österr.-Ung. Bank einen Brief mit dem Ersuchen, das bereits gekündigte Depot möge ihr in ihrer Wohnung im Parkhotel ausgezahlt werden. Sie legte dem Briefe ein ärztliches Zeugnis bei zur Entschuldigung, daß sie nicht persönlich erscheine. Dieses Schreiben wurde am nächsten Tage tatsächlich abgeschickt. Für den 12. Dezember wurde mit einem Herrn Schimmerling ein Rendezvous bei der Österr.-Ung. Bank besprochen, wo diesem Herrn als Advokaten in das Depot der W. Einblick hätte gegeben werden sollen. An diesem Tage wurde aber die W. verhaftet.

Wie ein Ausschnitt aus einem Sensationsroman stellt sich die



Art und Weise dar, wie die W. das Kind der Bedienerin Gisela Pavliček im Juni 1912 als eigenes annahm. Sie erzählte dem Oberleutnant S., daß ihr Vetter Kurt v. Bernstein aus Warnemünde mit seiner Frau samt Zwillingskindern nach Wien gekommen sei, daß die Frau und ein Kind starben — sie ließ auch entsprechende Partezettel drucken —, und daß sie das überlebende Kind zu sich nahm. In Wirklichkeit kam sie in den Besitz des Kindes in der Weise, daß sie auf eine im Wiener Tagblatt enthaltene Annonce, wonach die Pavliček ein fünf Monate altes Kind verschenken wolle, reagierte. Das Kind stattete sie notdürftig in einem Geschäfte aus und nahm die Mutter des Kindes als Dienstmädchen auf mit der Weisung, daß sie dem Oberleutnant den wahren Sachverhalt nicht mitteilen dürfe. Warum sie die Tochter der Gisela Pavliček an Kindes Statt annahm, klärte sie bei der polizeilichen Vernehmung auf. Sie gab an, daß ihr jemand gesagt habe, daß sie, wenn sie ein armes Kind annehmen würde, selbst schwanger werden würde.

Von einer Wiedergabe anderer schwindelhafter Konzeptionen der W., wie sie sich aus verschiedenen Zeugenprotokollen ergaben, wird hier im Hinblick auf die sonstige Fülle des Materiales abgesehen.

Beim polizeilichen Verhör am 16. September 1912 nannte sich die W. mit ihrem richtigen Namen. Mit ihren Depositionen über ihre Abstammung und ihr Vorleben blieb sie bis auf eine unwahre Angabe über die Ursache, wegen deren der Hauptmann August H. das Verhältnis mit ihr gelöst hat, und anscheinend bis auf die romanhafte Erzählung von einem geheimnisvollen Dr. Sommer, der sie während ihres Perchtoldsdorfer Aufenthaltes besuchte und ihr in Teilbeträgen 2000 Kronen gebracht haben soll, und von dem Auftauchen eines aristokratisch aussehenden Oheims, der sie in Begleitung eines zweiten Herrn, eines mit Generaldirektor angeblich titulierten Mannes, in der Zeit vom 15. Februar bis 25. Februar 1909 aufsuchte, sich anbot, für sie sorgen zu wollen und sie aufforderte, noch am selben Tage mit ihm nach Leipzig zu fahren, auf welches Anliegen sie anfänglich einging, um im letzten Augenblicke sich diesen Männern zu entziehen, im großen ganzen im Rahmen der Realität, nur behauptete sie, daß sie ohne ihr Zutun zuerst als Baronin und später als Gräfin tituliert wurde und daß sie schließlich, in diese Rolle hineingedrängt, sich den erfundenen Namen Gräfin Wurmb-Sarnheim beilegte. Was ihre Erzählungen über ihre vornehme Persönlichkeit betrifft, so gab sie als Grund hiefür an, daß sie damit

begonnen habe, als S. nach einjähriger Bekanntschaft die Beziehungen zu ihr lösen wollte, um ihn, den sie aufrichtig liebe, an sich zu fesseln. Nach und nach mußte sie, um ihre Position zu halten, immer wieder Neues erfinden. So entstand das Märchen von großen Besitzungen und von ihrem Wiener Depot. Der Polizeikommissär, der das Protokoll mit der W. aufnahm, erklärte bestimmt zu wissen, daß er keine Frage an sie in der Form gerichtet hat, daß sie dadurch veranlaßt werden konnte, dieses Geständnis abzulegen. Er hatte aber den Eindruck, daß sie selbst nicht einzusehen schien, daß sie eine Betrügerin sei, und hielt sie auch noch nach ihrem Geständnis sozusagen für viertelverrückt.

Im Laufe der gerichtlichen Verhöre hielt sich die W. anfänglich in ihren Mitteilungen über ihre Abkunft und die frühere Vergangenheit noch so ziemlich an das Vorbild der Wirklichkeit. Immerhin schien auch hier in einzelnen Details eine Neigung zu romanhafter Ausschmückung ihres Vorlebens mit sensationellen Zügen, vielleicht überhaupt eine mangelnde Fähigkeit zu einer getreuen Wiedergabe von Erlebnissen entgegenzutreten. So erzählte sie davon, daß die Großmutter eine elegante Dame war, die meist englisch sprach. Sie selbst will deshalb in ihrer ersten Kindheit nur englisch gesprochen und es später verlernt haben. Trotz der sehr bescheidenen Verhältnisse, in denen ihre Eltern lebten, wäre sie immer sehr elegant gekleidet gewesen. Als der Vater nach irgend einem Prozesse Geld bekam, wurde speziell sie in jeder Hinsicht ausgestattet und vor den anderen Kindern bevorzugt. Aus beiläufig dem Jahre 1898 wollte sie sich an einen Vorfall erinnern, wo eine Nachbarin sie ausdrücklich fragte, ob sie etwas über ihre Herkunft wisse. Nach ihrem 15. Lebensjahre will sie eine Zeitlang malen gelernt und französischen und italienischen Unterricht genossen haben. Nach dem Tode des Vaters verdiente sie sich angeblich durch Näh- und Stickarbeiten, sowie durch Schreibarbeiten 16 bis 18 Kronen wöchentlich. Über ihre Beziehungen zu dem Hauptmann August H. und die Ursache der Auflösung dieser Beziehungen, über die Art der Beziehungen zu J. W., ihr Verhältnis zum Kadettenschüler V. J. und den Beginn ihrer Bekanntschaft mit dem Bankbeamten E. H. sowie über deren Natur machte sie durchaus entstellte und von den nach den betreffenden Zeugenaussagen als wirklich anzusehenden Vorkommnissen abweichende Angaben, insbesondere stellte sie intimen Verkehr mit den Genannten in Abrede.



Über ihre Lebensschicksale bei und seit dem am 30. Mai 1908 erfolgten Tode ihrer Mutter berichtete sie mit einer in romanhaften Situationen schwelgenden Phantasie. Sie behauptete, daß ihr die Mutter vor dem Tode den Auftrag gab, nach ihrem Ableben ein Telegramm postlagernd nach Leipzig unter dem Namen Wieser aufzugeben und daß, als die Mutter aufgebahrt lag, ein älterer Herr in der Wohnung erschien, der die Tote sehen wollte. Er erkundigte sich lebhaft über alle Umstände und zeigte insbesondere für die W. großes Interesse. Bevor er fortging, legte er auf den Schemel vor dem Sarg eine Tausendkronennote. Im Zusammenhange mit diesem Vorfall erzählte die W. eine Reihe von angeblichen Erlebnissen, die sie seit dem Oktober 1908 hatte, und die nicht nur den Stempel der Erfindung darin zeigen, daß es sich dabei um höchst abenteuerliche und wie von einer für die W. fürsorglichen Vorsehung geleitete Vorkommnisse handelte, sondern diesen auch darin erkennen lassen, daß der Oberleutnant S., der doch seit Mitte 1909 mit der W. in engster Gemeinschaft lebte, von diesen angeblichen Vorkommnissen nichts wußte. Die W. ließ zuerst einen geheimnisvollen Fremden mit dem Namen Dr. Sommer, weiterhin einen eleganten Herrn von aristokratischem Aussehen und einen glattrasierten Herrn in ihre Schicksale in der Weise eingreifen, daß sie ihr die Subsistenzmittel in reichlichem Maße zur Verfügung stellten, gleich einer Vorsehung jeden ihrer Schritte kannten und sie von S. um jeden Preis zu trennen suchten. Der aristokratische elegante Mann nannte sich scherzweise Graf Maier. Ihre Begegnungen mit diesen Persönlichkeiten schilderte sie mit einer erstaunlichen Detailmalerei. Den vorerwähnten Grafen Maier, der sich ihr als Onkel vorgestellt haben soll, bedachte sie offenbar mit der gleichen Rolle, welche sie dem Oberleutnant S. gegenüber den angeblichen Kurator Worms spielen ließ. Er sollte sie überreden, nach Deutschland und zwar nach Leipzig zu kommen, wo sie in eine Pension käme, dann auf Reisen ginge, um weiterhin in Berlin in die Gesellschaft eingeführt zu werden und zu heiraten.

In späteren Verhören machte die W. auch vollkommen erfundene und wechselnde Angaben über ihre Geburt und die erste Jugend. Sie sei in Rostock bei Warnemünde oder Swinemünde geboren. Die Anna W. (ihre leibliche Mutter!) hätte sie als Kind dort übernommen. Die sterbende Anna W. hätte ihr empfohlen, auf irgend eine Weise zur Heirat mit einem Aristokraten zu gelangen, um Gräfin

zu werden und so ihren wirklichen Eltern nahe zu kommen. Insbesondere solle sie trachten, in die Nähe des Generaladjutanten v. Plessen zu gelangen. Als die W. diese Mitteilung gemacht hatte, frug sie den Untersuchungsrichter, ob es möglich sei, daß sie das alles nur geträumt habe, weil ihr alles so romanhaft vorkomme. Sie finde sich nicht mehr zurecht. Diese Erzählung der Mutter sei nach Angabe der W. die Ursache gewesen, daß sie das feste Bewußtsein habe, sie stamme von hohen Personen ab. Deshalb fiel es ihr leicht, als Baronin aufzutreten. Anders als bei der Polizei, wo sie die Führung des Titels einer Gräfin damit begründete, daß sie ein Dr. T. mit diesem Titel ansprach, erzählte sie bei Gericht, daß sie sich deshalb Gräfin nannte, weil ihr ein geheimnisvoller Mann, der ihr immer im Jahre 1910 Geld brachte, erklärte, daß sie sich ruhig eine Gräfin nennen könne, und er ihr ein Geburtszeugnis auf den Namen Benedikta Emma Gräfin von Arnheim, sowie einen Adelsbrief, auf denselben Namen lautend, übergab. Diese Dokumente hätte sie, als eine Anzeige eines Gläubigers gegen sie erstattet wurde, verbrannt, weil ihr aufgetragen wurde, sie niemandem zu zeigen. Auch bei Gericht erzählte die W. von ihrer am 12. Oktober 1911 nach Berlin unternommenen Reise, doch gab sie an, daß sie diese Reise auf Veranlassung des vorerwähnten fremden Mannes angetreten habe, um mit ihrem Vater in Berlin zusammenzutreffen. Dort wurde vergeblich in sie gedrungen, daß sie vom Oberleutnant lassen solle. Nachdem sie am 10. und 11. Februar 1912 (nach ihrer Angabe) in Berlin gewesen und nach Wien zurückgekehrt war, will sie von dem hohen eleganten Herrn mit der norddeutschen Aussprache, wie sie zuerst behauptete, 50.000 Mark, dann aber, wie sie unter fortwährendem Schluchzen angab, 1,000.000 in Tausendmarkscheinen erhalten haben. Am 2. August 1912 hätte sie das Geld dem fremden Manne zurückgegeben, damit er ihr für das Geld Papiere kaufe. Sein Versprechen, ihr in den letzten Tagen vor der Verhaftung 40.000 Kronen zu geben, hielt er nicht. Bevor sie die Angabe über den Empfang einer Million M. machte, äußerte sie sich dahin, daß sie darauf schwören könne, sie sage die Wahrheit, dabei aber so deutlich die Unglaublichkeit empfinde, daß sie an sich selbst zweifeln müsse, sich Tag und Nacht den Kopf darüber zerbreche.

Im Verlaufe eines weiteren Verhörs führte die W. aus, daß sie oft, wenn sie sich mit einer Sache intensiv beschäftige, ins

Träumen komme und in ihrer Phantasie komplizierte Sachen aufzubauen scheine, an die sie sich kurze Zeit später nicht mehr erinnern könne. Es geschah oft, daß andere zu ihr von dem sprachen, was sie erzählt habe, ohne daß sie sich erinnern konnte, wirklich dergleichen erzählt zu haben. Sie versicherte, daß sie alles, was sie zu Protokoll gab, insbesondere alles, was sie über ihre Beziehungen zu unbekannten Leuten in Deutschland und über die Gelder, die sie von dort bekommen habe, mitgeteilt habe, für vollkommen wahr halte. Sie gab aber zu, daß von dem, was sie ihrer Umgebung, insbesondere dem Oberleutnant S. über sich und ihre Erlebnisse erzählt habe, sehr vieles unbewußt erfunden sein dürfte. Es sei ihr allerdings sehr schwer, in diesen Dingen Wirklichkeit und Nichtwirklichkeit auseinanderzuhalten.

Unter dem 24. Oktober 1912 brachte die W. eine ganz andere Version bezüglich ihrer Vorgeschichte, wie bisher. Sie behauptete, sie sei in Deutschland aufgewachsen, zuletzt in einem Irrenhause Nauendorf bei Berlin interniert gewesen, sei von dort entsprungen, nach Wien gekommen und lernte hier im Jahre 1908 eine Dame kennen, die ihr ähnlich sah und die sie in ihr Leben einweihte. Diese Dame ersuchte sie, daß sie (Beschuldigte) ihre Rolle hier fortsetze, da sie selbst auf der Flucht vor einem gewissen J. (einer der früheren Liebhaber der Besch.) sich nach Amerika begeben wolle. Die nach Amerika Ausgewanderte war es, welche mit Hauptmann August H. und Herrn J. W. verkehrt habe.

In der Haft war die Beschuldigte ziemlich schreibselig. Sie verfaßte eine Anzahl für den Untersuchungsrichter bestimmter Schriftstücke. Eines derselben stellt eine in der Art eines Tagebuches gehaltene autobiographische Skizze dar. Nach dieser wäre die Verfasserin derselben in einem großen Teile Europas herum- und auch nach Afrika, nach Kairo gekommen, wäre in Berlin und in Petersburg bei Hofe erschienen, im März 1911 sogar von F., welcher Buchstabe nach der mündlichen Aufklärung der W. der Anfangsbuchstabe des Namens des deutschen Kronprinzen ist, umworben worden und hätte am 10. März 1911 einen Hofball als erste Tänzerin mit dem Kronprinzen eröffnet. Auf die Mitteilung von der Werbung des Kronprinzen an ihren Großpapa hätte sie einen Verdruß gehabt, weil, wie sie mündlich dem Referenten mitteilte, sie als die Tochter des deutschen Kaisers diese Werbung hätte sofort ablehnen müssen. Auf einem Hofball am

10. Februar 1912 hätte sie einen Herrn Rostow kennen gelernt, den sie, dem Willen des Großvaters unterliegend, am 19. April heiratete. Dann erzählt sie von einer Flucht aus dem Schlosse ihres Gatten, von ihrer Einholung durch denselben und einer grausamen Strafe, schließlich von der Einwilligung des Herrn v. Rostow in eine Trennung.

In einem Briefe an den Herrn Untersuchungsrichter schrieb sie: „Ich habe als Mädchen stets das Gefühl in mir gehabt, einmal Großes zu werden und viel zu leisten.“ An einer anderen Stelle dieses Schreibens sagt sie: „Haben Sie Mitleid mit mir und lassen Sie mich ab und zu rufen. Denn ich fürchte wieder in die Phantasien zu verfallen und glauben Sie mir, mit großer Mühe muß ich mich zusammennehmen — — —.“ Dann: „Oh, wenn nur die Stunden nicht kommen, wo ich selbst wieder an alles andere glaube, oh, ich fürchte mich vor der Zukunft — —.“ Eine andere Stelle: „Oh, wenn Sie nur wüßten, welche Angst ich selbst vor mir habe. Ich werde trachten, Wirklichkeit und Phantasie voneinander zu halten.“

Bezüglich der Übernahme eines fremden Mädchens an Kindes Statt seitens der Besch. deponierte der Zeuge E. D., daß die Beschuldigte ihm sagte, sie nehme das Kind, weil sie vom Vater des Kindes unterstützt werde und ihr diese Einnahme sehr zustatten komme.

Über ihre Gesundheitsverhältnisse ist hier auf Grund der vorliegenden Zeugenaussagen folgendes anzuführen: Der Hauptmann August H. gab an, daß die W. im höchsten Grade hysterisch war; sie hatte öfters hysterische Krämpfe und blieb dann eine Weile starr liegen. Manchmal sah er, daß sie simuliere. Dieser Zeuge machte auch die Wahrnehmung, daß die W. krankhaft verlogen war.

Der Zeuge V. J. fand die W. nicht ganz normal, jedenfalls sehr hysterisch. Er beobachtete an ihr Anfälle, in denen sie sich zu Boden warf und anscheinend bewußtlos war. Sie machte ihm vor, daß sie eine Lehrerinnenbildungsanstalt besucht habe und daß sie im Auslande Erzieherin war. Der Zeuge J. W. bemerkte an ihr schwere Aufregungszustände, in denen ihr die Kiefer vor Zittern förmlich klapperten. Auch meinte er, daß ihr das Lügen ein innerer Drang sei, gegen den sie sich nicht wehren könne, da sie wiederholt Unwahrheiten erzählte, für die gar keine Notwendigkeit einzusehen war.



Der Oberleutnant S. sagte aus, daß die W. schon in der ersten Zeit ihrer Bekanntschaft mit ihm an Kopfschmerzen und Herzkrämpfen, später an Ohnmachten litt. So fiel sie während des Tages plötzlich vom Sessel, oder S. oder sein Diener fanden sie auf dem Gange bewußtlos liegen, und sie zog sich von dem Auffallen auf den Steinboden Beulen am Kopfe zu. Der Diener fand sie (in Bielitz) öfters morgens am Boden liegend. Bei Anfällen, die des Abends kamen, knirschte sie mit den Zähnen, verdrehte die Augen, riß sich mit den Händen Haarbüschel aus. Nicht bei allen Ohnmachten hatte sie Krämpfe, bei einzelnen derselben fehlten sie, sie tastete aber dann mit den Händen in der Luft herum und führte unzusammenhängende Reden. Was den Inhalt ihres Phantasierens betrifft, so plauderte sie Dinge, die ihr durch den Kopf gingen. Sie saß oft im Bette und rechnete mit den Fingern auf dem Bettuch. Auch machte sie Bemerkungen: „Er ist an allem schuld, es wird ihm nicht mehr gelingen, mich ins Narrenhaus zu bringen.“ Sie stierte leblosen Auges in diesen Zuständen auf einen Punkt. Manchmal redete sie so, als ob sie einen Sarg sähe, oder den Großvater, oder den verstorbenen Major Schimek. Auch sah sie Totenköpfe, Gestalten, vor denen sie sich fürchtete. Sie ging in verschiedene Lokale nicht, weil sie vor diesen Gestalten sah, die sie nicht hinein ließen. Während ihres Bielitzer Aufenthaltes traten bei ihr passagere Lähmungserscheinungen in der linken Gesichtshälfte, am linken Arm und beiden Beinen auf. Im Herbst 1909 und anfangs 1910 verschlechterte sich ihr Zustand. Heftige Kopfschmerzanfälle häuften sich und sie bekam nässende Anschwellungen am Kopfe und an der Stirne, nach ihren Angaben von der Lues. Sie sagte, die Ärzte hätten sich geäußert, sie habe auf der Gehirnhaut von der Krankheit angegriffene Stellen, kleine Wucherungen, die durch Trepanation entfernt werden sollen. Einmal wurde sie während einer Fahrt auf der Staatsbahn halb bewußtlos, in welchem Zustande sie zwar gehen konnte, aber anscheinend ganz geistesabwesend war; der Deponent mußte mit ihr einige Stationen über das Ziel hinaus fahren. Auch im Sommer und Herbst 1910 litt sie an Kopfschmerzen- und an Aufregungen nach Anfällen. Die Anfälle bestanden in teilweiser Bewußtlosigkeit, stierem Schauen, ziellosem Greifen mit den Fingern in die Luft, und sie erkannte in diesen Zuständen den Oberleutnant S. nicht, hielt ihn für eine andere Person. Im Jahre 1911 hatte sie allerlei Erscheinungen,



auf der Straße, in der Wohnung, auch bei hellichtem Tage. Während des Aufenthaltes in Bielitz verlor sie zeitweise das Gehör für eine halbe Stunde, manchmal für einige Stunden. S. war überzeugt, daß sie ihm nichts vormachte. Diese Störungen der Beschuldigten fielen in die Zeit der Periode oder stellten sich nach Aufregungen ein. Sie litt oft an Magenschmerzen, erbrach oft Blut.

Die Beschuldigte befand sich zweimal in dem Krankenhause Rudolphstiftung in Pflege, das erstemal vom 20. November bis 28. November 1909 mit der Diagnose Hämatemesis (?) Hysterie; objektiv war damals der Befund negativ. Das zweitemal war sie in diesem Krankenhause vom 17. November bis 25. November 1911. Damals wurde bei ihr ein Magengeschwür diagnostiziert.

Der Primarius der k. k. Rudolphstiftung, Dozent Dr. W., auf dessen Abteilung sich die W. in den vorerwähnten Terminen befand, sagte als Zeuge aus, daß er bei ihrem ersten Spitalaufenthalte an ihr Erscheinungen von Hysterie konstatierte. Er fand Zuckungen, Konvulsionen und ein eigentümliches Wesen, durch das sie störend ward. Sie war bei der Entlassung organisch gesund. Im Spitale hatte sie sich als Emmy v. Wurmb, in Rostock geboren, ausgegeben; von einer Kopfoperation war dem Zeugen nichts bekannt.

Dem Dr. K., der, seit die W. im Parkhotel in Hietzing wohnte, bei ihr wiederholt ärztlich interveniert hat, klagte sie einmal über heftige Kopfschmerzen und über Visionen, ein anderesmal darüber, daß sie das Gehör verloren habe. Als er aber mit dem Oberleutnant S. über etwas sprach, reagierte sie sofort auf den Inhalt des Gespräches. Dr. K. war der Ansicht, daß sie alle zum Besten halte.

Die W. wurde in acht Terminen untersucht. Ihr Verhalten war im Laufe dieser Untersuchungen ein wechselndes. In den ersten Terminen ging sie zunächst auf das Examen willig ein und machte in ruhigem Tone und zuvorkommender Weise ihre Angaben. Sie sprach dabei fließend, drückte sich ziemlich gewandt aus. Dies dauerte aber nur solange, als man die Beschuldigte ruhig gewähren und sie ihre angeblichen Lebensschicksale ohne Zwischenfragen und ohne Einwendungen erzählen ließ. Wie aber der Versuch gemacht wurde, zu ihren Mitteilungen kritisch Stellung zu nehmen und sie zu verhalten, bei der Wirklichkeit zu bleiben, wurde sie unwillig, erregt und es erschien ein weiteres Examen speziell bezüglich der Feststellung tatsächlicher Verhältnisse aussichtslos. Das Nähere ergibt



sich aus dem im nachfolgenden in chronologischer Reihenfolge angeordneten Ergebnisse der persönlichen Untersuchungen.

Am 8. November weigert sich die W. anfänglich anzugeben, wo sie geboren sei, behauptet, dieses nicht sagen zu dürfen, gibt aber dann an, daß ihr Geburtsort Warnemünde bei Rostock sei, was, wie sie bemerkt, hier allerdings bestritten werde. Dort habe sie in ihrer Kindheit ein Institut besucht. Mit 13 Jahren verließ sie dieses. Da sie darauf verwiesen wird, daß sie nicht den norddeutschen Dialekt spreche, erklärt sie dies damit, daß sie seit vier Jahren in Wien sei und sich in dieser Zeit die Wiener Aussprache des Deutschen angeeignet habe. Sie habe zuerst hier das Deutsch erlernt, wie es in den Vororten gesprochen werde, und zwar im Verkehre mit zwei Kindern, den Schwestern der Person, deren Namen sie angenommen habe. Sie tat dies, damit man ihr nicht darauf komme, daß sie eine Reichsdeutsche sei. Seit ihrer Bekanntschaft mit dem Oberleutnant S. habe sie sich das bessere Wiener Deutsch angewöhnt. Nach Austritt aus dem Institut kam sie nach Zürich, Genf, Innsbruck, Znaim. Dann reiste sie nach Berlin, wo sie bei Hof verkehrte. Sie habe die Hoffestlichkeiten mitgemacht, was dadurch ermöglicht wurde, daß sie durch ihren Großvater, den Fürsten Schönburg-Waldenburg, dort eingeführt wurde. Daß hier bei Gericht die Existenz eines Fürsten dieses Namens mit dem von ihr angegebenen Vornamen nicht nachgewiesen werden konnte, erklärt sie damit, daß sie einen falschen Vornamen angegeben habe. Mit dem Großvater will sie in Berlin am Kurfürstendamm gewohnt haben. Anläßlich der Hoffestlichkeiten, an denen sie teilnahm, wurde sie den Majestäten vorgestellt. Sie hätte eine Backfischliebe zum deutschen Kronprinzen gefaßt, den sie bei einer Familie, wo sie Besuche gemacht hätte, kennen gelernt habe. Als sie die Hoffestlichkeiten besuchte, dachte sie an die Möglichkeit, den Kronprinzen zu heiraten. Der Kronprinz habe sich für sie interessiert. Der Großvater habe diese ihre Neigung nicht dulden wollen, und sie habe sich dann mit einem anderen verheiraten müssen. Am 19. April 1902 habe sie geheiratet, am 21. Dezember 1902 einen Knaben geboren. Den Namen ihres Gatten und des Kindes könne sie nicht angeben aus Angst vor dem Irrenhause. Sie gebar in der Folge noch ein zweites Kind, ein Mädchen, und ein drittes, das an Lebensschwäche starb. Letzteres war im Jahre 1907 der Fall. Ihr Gatte war roh, grob, und sie wollte sich von ihm scheiden.



Der Mann wollte ursprünglich auf ihr Begehren eingehen, als sie aber auf Louise von Sachsen hinwies, brachte er sie in eine Anstalt in der Nähe von Berlin. Dort blieb sie vom Oktober 1907 bis Mai 1908. Auf die Frage nach dem Namen der Anstalt erklärt sie, man habe ihr nicht gesagt, wie die Anstalt heiße. Schließlich entwich sie in einer Nacht aus der Anstalt, wobei sie durch einen Kanal schlüpfte. Bei diesen Mitteilungen der Beschuldigten wird vergeblich der Versuch gemacht, sie in die Wirklichkeit zurückzuführen, und wird zunächst darauf verzichtet, sie an ihrem Lügengewebe fortspinnen zu lassen.

Bei einer späteren Untersuchung erklärte die W., daß sie sehr nervös sei, schlecht schlafe, viel ihren Gedanken nachhänge. Sie wisse nicht, was sie für wahr und was sie für unwahr halten solle, sie wisse nicht, ob ihre Erinnerungen Tatsachen entsprechen, oder nicht, sie kenne sich überhaupt schwer aus. Die letzten vier Jahre seien ihr rätselhaft. Es sei ihr unverständlich, wie sie diese verlebt, wie sie das Geld ihrer Schwiegermama verbraucht habe. Sie habe sich von dieser ihr ganzes Vermögen geben lassen in der Absicht, ihr dieses zurückzugeben, und nun wisse sie nicht, ob sie die Möglichkeit habe, dies zu tun, ob sie sich nicht eingebildet habe, es zurückgeben zu können. Sie getraue sich nicht mehr zu glauben, daß sie von ihrem Vater Geld bekommen werde. Anschließend an diese Zweifel erklärt sie aber gleichwohl, sie sei ein Kind der Liebe und es sei keine Einbildung, daß der deutsche Kaiser ihr Vater sei.

Beim neuerlichen Versuche, die Beschuldigte auf ihr reales Vorleben zu fixieren, bringt sie folgendes vor: Wo sie geboren sei, wisse sie nicht, man habe es ihr nie gesagt; es erscheine ihr alles düster, wenn sie daran denke, wo und wie sie ihre Jugend verlebt habe. Ihre erste deutliche Erinnerung beziehe sich darauf, daß sie ein Examen für die Aufnahme in ein Mädchenlyzeum in der Hegelgasse (in Wien) gemacht habe, sie konnte aber nicht die Schule besuchen, weil die Eltern das Schulgeld nicht zahlen wollten. Die Eltern sagten, daß es für sie kein Geld gebe, das Geld brauchen sie für die anderen Geschwister. Man behandelte sie nicht als zur Familie gehörig. Sie nennt die Wurms ihre Zieheltern. Seit wann sie bei den Zieheltern war, wisse sie nicht, auch nicht, wo sie Volks- und Bürgerschule besucht habe. Nach der Schule sei sie verkauft worden. Hier bedeckt die Beschuldigte das Gesicht mit den Händen und



beginnt bitterlich zu weinen. Mit 15 Jahren verlor sie ihre Unschuld. Sie wurde genotzüchtigt, was unter Zutun der Eltern geschehen sei. Dann mußte sie zur Frau eines Obersten kommen, wo Herren sich einfanden, und sie verdiente sich dort Geld, um es den Eltern geben zu können. Sie selbst lebte nur vom Kaffee, für sich verdiente sie das Nötige durch Abschreiben von Novellen für einen Herrn Lichtenstein. Damals lebten ihre Eltern in Ober-Hollabrunn. Sie ging nun von dort durch und fand in Wien einen Posten in einer Trafik, von wo sie aber von ihren Eltern abgeholt wurde. Als die Mutter nach dem Tode des Vaters nach Wien übersiedelte, mußte sie den Verkehr mit Männern ganz gegen ihr Gefühl fortsetzen, um Geld zu verdienen. Die Mutter verlangte immer wieder viel Geld. Von dem durch die Prostitution verdienten Gelde habe sie aus Ekel für sich nichts verwendet. Seit Herbst 1907 lebte sie von den Unterstüzungen des Herrn J. W., mit dem sie nach ihrer Erinnerung kein Verhältnis gehabt zu haben behauptet. Was ihre Ziehmutter betreffe, so habe diese sie schlecht behandelt; diese habe sie nur im Vorzimmer schlafen lassen, weil sie sie nicht habe leiden können. Das war eben die Folge davon, daß sie (die Beschuldigte) nicht ihr leibliches Kind war, was ihr ja die Mutter am Totenbette gestanden habe. Am Totenbette habe ihr die Mutter gesagt, daß sie die Tochter des deutschen Kaisers sei. Auf eindringliches Befragen, ob dem wirklich so sei, sagt sie, sie glaube, daß es ihre Mutter ihr gesagt habe, sie wisse aber nicht, was Wahrheit und was Schein sei. Sie glaube daran, daß es die Mutter gesagt habe, aber wenn ihr der Arzt sage, daß es Einbildung sei, so werde sie nach und nach selbst zu dieser Einsicht kommen. Sie könne sich auf ihre geistige Tätigkeit gar nicht verlassen. Oft komme es vor, daß eine der Zellengenossinnen etwas erzähle, so als ob sie es von ihr gehört hätte. Sie wisse aber nichts davon, daß sie dergleichen gesagt hätte. Sie habe vor sich selbst Angst, denn, wenn sie wieder ins Leben hinaustrete, werde sie nicht wissen, was wahr und nicht wahr sei... Über den Auftrag ihrer Ziehmutter vor deren Tode, daß sie nach dem Tode ein Telegramm nach Leipzig absende, über das Erscheinen eines unbekannten Mannes am dritten Tage nach dem Tode der Mutter, der auf einen Betschemel 1000 Kronen hinlegte, wiederholt sie aus den Akten Bekanntes. Auf Befragen, ob sie damit wirklich etwas Tatsächliches erzählt habe, meint sie, das sei ihre Erinnerung. Über ihre Übersiedlung nach Perchtoldsdorf und die



Umstände, unter denen sie den Oberleutnant S. kennen gelernt habe, berichtet sie gleichfalls schon früher Erzähltes. Sie behauptet aber, sich dem Oberleutnant nicht als Adelige, sondern als Anna Wurm vorgestellt zu haben. Was den geheimnisvollen Dr. Sommer betrifft, der angeblich einmal in Perchtoldsdorf auftauchte, so gibt sie heute an, daß dieser ihr eine monatliche Zuwendung von 600 Kronen in Aussicht gestellt habe mit dem Bedeuten, daß dieses Geld von ihrem Papa, dem deutschen Kaiser, komme. Doch trug er ihr auf, daß sie davon mit niemandem sprechen dürfe.

Bei der Untersuchung am 31. Dezember gebärdete sich die W. sehr erregt. Sie gab an, es habe sie sehr geärgert, daß ihr heute ein Brief vorgelegt wurde, der an den Herrn Untersuchungsrichter gerichtet war, der aber gegen Ende so gehalten war, als ob sie den Brief an den Oberleutnant S. geschrieben hätte. Obgleich der Untersuchungsrichter ihr gesagt habe, daß er ihr dies nicht als Simulation auslege, habe sie sich aufgeregt, weil sie einen Brief geschrieben habe, bei dessen Niederschrift sie sich des Inhaltes desselben nicht bewußt wurde. Über ihre äußeren Lebensschicksale seit ihrer Bekanntschaft mit Oberleutnant S., ihre Reise nach Ragusa, Sarajewo, Wien, Bielitz, den Aufenthalt daselbst und ihre Rückkunft nach Wien berichtet sie im allgemeinen in einer der Aktenlage konformen Weise. Seit wann sie in der Rolle einer Gräfin aufgetreten sei, kann sie nicht angeben. Die Frage, ob dies etwa schon in Ragusa der Fall war, bejaht sie. Sie kommt heute wieder darauf zu sprechen, daß es ihr ein Rätsel sei, wie sie in den drei Jahren ihres Beisammenseins mit dem Oberleutnant S. so viel Geld — sie beziffert heute den Betrag mit 120.000 bis 150.000 Kronen — ausgegeben haben konnte. Wie sie bemerkt, kommen dazu noch 10.000 Kronen, die sie aus Berlin bekommen habe. Wenn sie alles, was sie getan, bewußt getan hätte, so müßte sie gewußt haben, daß sie ebenso wie der Oberleutnant bald am Rande des Abgrundes stehen würden. Sie habe doch den Oberleutnant sehr gerne, es sei schrecklich, daß, wie sie gehört habe, der Oberleutnant vor den Ehrenrat komme. Hier gebärdet sich die W. ganz verzweifelt, weint, schluchzt. Wenn sie hinauskäme, würde sie arbeiten, um der Mutter des Oberleutnants die Zinsen von ihrem dem Sohne und ihr gegebenen Kapitale zu bezahlen. Sie habe geglaubt, sie sei die Tochter des deutschen Kaisers. Die Leute, die kamen und ihr Geld brachten, — sie meint hier den Dr. Sommer, dann den großen aristokratisch aussehenden

Herrn und den Mann mit dem schwarzen Schnurrbart, — sagten, sie sei die Tochter des deutschen Kaisers. Da sie im Landesgerichte sitze, müßte sich, wenn ihre Annahme richtig sei, der deutsche Kaiser um sie kümmern. Da dies nicht geschehe, finden es alle komisch, daß sie die Tochter des deutschen Kaisers sein sollte. Nun glaube sie es, daß sie es nicht sei. Dieser ihr Glaube war aber die Ursache, daß der Oberleutnant ruiniert wurde. Es sei aber vom Oberleutnant leichtsinnig gewesen, daß er und dessen Mutter so viel Geld hergegeben haben. Während dieser ganzen Erörterung ist die Beschuldigte ganz außer sich, seufzt tief auf, ruft ein über das andere Mal: „schrecklich! schrecklich!", meint, wenn sie einmal die Freiheit wieder erlange, bleibe ihr nur der Revolver. Der Gedanke, daß sie vom Oberleutnant S. und dessen Mutter verstoßen werden könne, sei ihr schrecklicher, als wenn sie eine lange Freiheitsstrafe bekäme. Die Beschuldigte, die hier ganz in Tränen aufgelöst ist, erklärt, sie wünsche, für die Mutter des Oberleutnants Tag und Nacht arbeiten zu können.

Zu der Untersuchung am 11. Jänner kommt die Beschuldigte in erregter, weinerlicher Stimmung: Die Beschuldigungen, die gegen sie jetzt erhoben werden, sind von ganz anderer Art, als die früheren. Sie solle sich wegen Mordes, begangen durch Erschießen ihres Ziehvaters, verantworten. Es wurde von ihren Schwestern in diesem Sinne ausgesagt. Von wem sie es erfahren habe, erinnere sie sich nicht; sie glaube, es von dem Bezirksrichter selbst gehört zu haben. Sie spricht von der Beschuldigung in obgedachtem Sinne so, als ob es sich um tatsächliche Dinge handeln würde. Sie habe in letzter Zeit die Wahrnehmung gemacht, daß alle ihr gegenüber ein verändertes Wesen an den Tag legen: der Richter, der Primarius des Inquisitenspitales, der Sekundararzt Dr. P. Seit sie wisse, daß man sie für eine Mörderin halte, kommen die Toten. Es erscheinen ihr der Großvater, die Zieheltern, der verstorbene Bruder. Heute nachts kam die Mutter des Oberleutnants S., von der sie behauptet, daß sie auch gestorben sei, und sagte ihr, sie sei nicht an ihrem Tode schuld. In Tränen aufgelöst, gibt die Beschuldigte weiter an, gestern abends schauten die Toten zum Fenster herein, bei Tag kämen sie auch und stellen sich neben sie hin und rufen sie. Auch als sie zur Vernehmung beim Bezirksrichter war, waren sie da. Die Geister sprechen zu ihr und sie antworte. Die Toten sagen, sie sei schuld, daß sie gestorben seien. Schon vier Jahre verfolgen sie die Toten.





Auf den Vorhalt, daß das Erlebnisse sind, wie sie sonst bei irdischen Wesen nicht vorkommen, meint sie, daß sie wohl wisse, daß die Toten nicht kommen können, daß es aber doch geschehe. Sie greife die Toten an und sie fühlen sich kalt an.

Bei einem am gleichen Tage gemachten Versuche, die Beschuldigte zu einer Äußerung über ihre angeblichen Depots in einem Safe der Filiale der Verkehrsbank in der Margaretenstraße im Sinne der Aktenlage, wie überhaupt bezüglich ihrer Angaben über ihr angebliches Vermögen zu verhalten, bringt sie ganz unsinnige Äußerungen vor. Sie habe, als sie aus Arco zurückkam, nicht 50.000 Mark, sondern 1,000.000 in dem bewußten Safe deponiert. Im August 1912 habe sie dem Sekretär der Österr.-Ung. Bank 1,000.000 Mark übergeben, damit er für dieses Geld Aktien kaufe. Da ihr gesagt wird, es werde die Vernehmung dieses Funktionärs der Bank beantragt werden, lenkt sie ein und sagt, sie meinte nicht den Sekretär der Bank, sondern den Sekretär des Mannes, der ihr aus Deutschland das Geld brachte. Um die Höhe der Schulden, die sie bei der Frau S., der Mutter des Oberleutnants S., kontrahiert hat, befragt, erklärt sie, diese nicht zu kennen und beruft sich darauf, daß man sage, sie sei ihr 150.000 Kronen schuldig. Um die Person des Wetting befragt, der ihr die 50.000 Mark übergeben haben soll, welche sie im Safe deponierte, erklärt sie, nicht zu wissen, wer Wetting sei. Auf Vorhalt der diesbezüglichen Angaben des Oberleutnants S. nach Aktenlage antwortet sie ausweichend. Woher sie wisse, daß sie Geld in der Österr.-Ung. Bank habe, könne sie nicht sagen, das sei für sie ein Rätsel. Ob man ihr gesagt habe, daß ihr aus ihrem Depot bei der Bank 340.000 Kronen zum Ankauf der Villa Landau zur Verfügung stehen, wisse sie nicht. Beim Verlesen der Aussagen des Oberleutnants S., aus denen hervorgeht, wie sie ihn bezüglich der Behebung des Geldes bei der Bank mit immer neuen Ausflüchten hingehalten habe, bemerkt sie, das sei eine Geschichte, von der sie den Eindruck habe, das sie sie nichts angehe. Sie wisse es nicht, ob sie das alles gesagt und getan habe, es werde aber schon so sein, wenn es der Oberleutnant sage. Während all dieser Depositionen der Beschuldigten spielt ein unaufrichtiges Lächeln um ihre Lippen. Da sie unter Anspielung darauf apostrophiert wird, daß sie wohl alle diese Angaben nur scherzhaft vorbringe, wird sie momentan unwillig, erregt, springt vom Sessel auf, bricht in Tränen aus, geht zornig im Zimmer herum und meint, das



Lächeln sei nur der Ausdruck einer unterdrückten Nervosität. Ihre über Befragen vorgebrachten Mitteilungen über ihre angebliche Vermögenslage schließt die Beschuldigte mit der Erklärung ab, daß sie ja nichts mehr auseinanderhalten könne, und daß ihr alles klein erscheine dem gegenüber, wessen sie jetzt angeklagt sei.

Am 19. Jänner erklärt sie, sie sei von Feinden umgeben; sie findet, daß sie einer der sie untersuchenden Ärzte wütend anschaue. Sie erzählt, daß man sage, sie habe ihr Kind umgebracht, sie habe viele Morde auf dem Gewissen. Sie wiederholt, daß man ihr die Schuld daran beimesse, daß ihr Ziehpapa und ihre Ziehmutter gestorben seien. Sie kommen immer des Nachts und sagen es. Ihre Schwestern, die sie sonst zu besuchen pflegten, kommen nicht mehr, weil sie sich schämen, daß sie eine Mörderin sei. Dabei erklärt die Beschuldigte heute mit aller Bestimmtheit, daß sie die Tochter des deutschen Kaisers sei. Auf die Frage, wie sie dazu komme, anzunehmen, daß sie des Mordes ihres eigenen Kindes beschuldigt werde, da sie doch kein eigenes Kind habe, verweist sie darauf, daß sie doch ein Kind von Rostow gehabt habe.

Am 21. Jänner ist die Beschuldigte für das Examen zugänglicher als in der letzten Zeit. Bezüglich ihrer früheren Gesundheitsverhältnisse gibt sie an, daß sie seit jeher nervös war. Von den Ohnmachten, denen sie unterworfen war, wisse sie nur vom Hörensagen. Es werde ihr heiß im Körper und sie werde dann ohnmächtig. Sie hatte drei, vier bis fünf solcher Anfälle täglich in früherer Zeit. Sie behauptet, früher Morphinistin gewesen zu sein. Im Rudolphspitale befand sie sich wegen eines Magenleidens. Von der Ansteckung mit einer Geschlechtskrankheit durch Oberleutnant S. ist ihr angeblich nichts bekannt. Im Laufe der Besprechung wird Beschuldigte wieder verstimmt. Der Arzt sei ihr Feind, sie sitze hier unter lauter Feinden, wer sie anschaue, sei ihr Feind. Plötzlich beginnt die Beschuldigte zu jammern, zu weinen, schlägt die Hände über dem Kopf zusammen, gebärdet sich ganz verzweifelt, zeigt Zuckungen des linken Armes, dabei ängstlichen Gesichtsausdruck, schließt die Augen. Über Aufforderung, diese zu öffnen, tut sie es, blickt scheu zur Seite, sagt dem Arzt, sie sehe die Toten, zeigt dabei nach links. Sie wird auf Belehrung, es sei niemand da, erregt, erklärt, das Zimmer nicht mehr verlassen zu wollen, weil sie die Toten verfolgen.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine mittelgroße, grazil



gebaute, magere, blasse Person. Am Schädel finden sich nirgends Spuren einer Trepanation. An der Stirnhaargrenze eine 2 *cm* lange, nicht druckschmerzhafte, verschiebliche Narbe, sonst nirgends Narben. Die rechte Stirnhälfte, die linke Wange und linker Arm sind für schmerzhafte Reize unempfindlich. Es besteht eine linksseitige Ovarie, Druckschmerzhaftigkeit des linken Hinterhauptsnerven und einiger linker Interkostalnerven an ihren Austrittsstellen. Zittern der Finger, stärker links als rechts. Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert, die Herzaktion ist beschleunigt. Die Pulsfrequenz beträgt 120 Schläge in der Minute.

Aus den im k. k. Inquisitenspitale über das Verhalten der W. gepflogenen Erhebungen — die W. befand sich dort während ihrer ganzen Haft — ergab sich folgendes: Der Primararzt Dr. v. K. gab an Hand seiner Notizen an, daß die W. am 17. September über Magenbeschwerden klagte und dabei von ihren Aufenthalten in der k. k. Rudolph-Stiftung erzählte. Sie war in der ersten Zeit über ihre Verhaftung erregt, deprimiert, weinte, schauerte gelegentlich zusammen, nahm mangelhaft Nahrung zu sich. Später aß sie genügend und erholte sich sogar körperlich, so daß sie vom 17. Oktober bis 5. Dezember 1912 an Körpergewicht um mehr als 1 *kg* zunahm (39·10 bis 40·80 *kg*). Am 29. November unternahm sie angeblich einen Selbstmordversuch, indem sie sich mit dem Stiel eines abgebrochenen Zinnlöffels an der Beugeseite des linken Ellenbogens Kratzer beibrachte. Sie gab an, daß sie Syphilis hatte und fürchtete, daß sie einen Gehirntumor bekomme. Von den Ärzten des Inquisitenspitales wurden an der W. keine hysterischen Anfälle beobachtet. Während ihres Aufenthaltes im Spital hatte sie keine Periode. Die gynäkologische Untersuchung bezüglich der Frage einer etwaigen Schwangerschaft der W. ergab ein negatives Resultat.

Die Krankenschwester, welche auf dem Zimmer, wo die W. war, Dienst versah, hat bei der W. gleichfalls keine Anfälle gesehen. Vor sechs Wochen (die Vernehmung fand am 12. Jänner 1913 statt) wurde ihr berichtet, daß die W. zwischen zwei Betten auf dem Boden liegend vorgefunden wurde, so daß man sie auf ihr Bett heben mußte. Niemand wußte anzugeben, wie sie auf den Boden geraten sei. Eine gewisse A. soll ihr gesagt haben, sie solle sich hinlegen, das sei ein hysterisches Symptom. Vor zirka vier Wochen sprach sie von den Toten, die ihr keine Ruhe geben. Auch



auf ihrem Zimmer erzählte sie davon, daß sie die Tochter des deutschen Kaisers sei, daß sie verheiratet war, der Mann sie aber in eine Irrenanstalt gab, aus der sie durch einen Kanal entfloh. Am Tage vor der Vernehmung der Zeugin habe sie wieder von den Toten gesprochen. Ob die W. gut schlafe, ist der Schwester nicht bekannt, ebenso nicht, ob die W. Anzeichen von Angst dargeboten habe. Einmal sagte sie, sie komme ins Irrenhaus, man könne sie nicht verurteilen. Vor einigen Tagen sprach sie davon, daß sie jetzt wegen Mordes angeklagt werde. Eine Zellengenossin berichtete über einen Anfall der W., der darin bestand, daß sie mit den Zähnen knirschte, dabei rot im Gesichte wurde und Bewegungen mit den Händen machte.

Die auf dem Zimmer der W. den Dienst einer Wärterin versehende Inquisitin Z. schildert die W. als sehr nervös. Die W. war immer bis 1 Uhr nachts wach. Seit Weihnachten sprach sie öfters davon, daß die Toten kommen. Zweimal kam es vor, daß sie nach Vernehmungen sich hinsetzte und am ganzen Körper gezittert habe.

Gutachten.

Was die Frage der Heredität der Beschuldigten betrifft, so ist darüber Belangreiches nicht bekannt geworden. Der Krebs, an dem der Vater, die Kehlkopftuberkulose, an der die Mutter der Beschuldigten gestorben sein soll, kommen für die Frage einer hereditären Disposition zu Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht in Betracht. Gleichwohl muß in Anbetracht der Persönlichkeit der Beschuldigten in körperlicher und psychischer Beziehung angenommen werden, daß ungünstige Einflüsse auf die Keimanlage der Beschuldigten eingewirkt haben, denn schon frühzeitig begannen sich bei ihr Züge einer abnorm gearteten Konstitution zu dokumentieren. So sorgfältig auch die Untersuchung in diesem Falle durchgeführt wurde, so fehlt doch begreiflicherweise deshalb, weil die hiefür maßgebendsten Auskunftspersonen, die Eltern der Beschuldigten nicht mehr am Leben sind, ein klares Bild der Entwicklung der Beschuldigten in ihren Kinderjahren. Immerhin kann auf Grund ihrer eigenen Angaben vermutet werden, daß eine gesteigerte Eigenliebe und lebhafte Phantasie schon frühzeitig in ihr die Sehnsucht entstehen ließen, aus den ärmlichen Verhältnissen, in denen sie lebte, hinauszukommen und ihr nahelegten, hoch hinaus zu wollen. In diesem Sinne äußerte sie sich in einem Schreiben an den Herrn



Untersuchungsrichter, in dem sie sagte: „Ich habe als Mädchen stets das Gefühl in mir gehabt, einmal Großes zu werden und viel zu leisten.“ Möglicherweise hat die seitens ihrer Mutter ihr zuteil gewordene schlechte Behandlung, von der sie selbst erzählte, und auf die auch die Aussage eines Zeugen hinweist, der die Wahrnehmung machte, daß sie zu Hause als Dienstbote verwendet wurde, diese Gedankengänge und Wünsche der Beschuldigten gefördert. Jedenfalls sind darin die ersten Kennzeichen ihrer später zur vollen Ausprägung gelangten hysterischen Veranlagung zu erblicken. In intellektueller Beziehung wird die Beschuldigte wohl gut begabt gewesen sein, wie aus ihren diesbezüglich wohl nicht unglaubwürdigen Angaben über ihren guten Fortgang in den Schulen einerseits und aus dem günstigen Eindruck, den sie in dieser Hinsicht auch jetzt macht, andrerseits geschlossen werden kann. Von Krankheiten, welche in der Kindheit und auch in späteren Jahren eine nachteilige Wirkung auf ihr Nervensystem ausgeübt hätten, ist nichts bekannt geworden. Sohin ist wohl hauptsächlich, wie schon eingangs gestreift wurde, eine ererbte Disposition der Beschuldigten für die bei ihr mit 19 Jahren aufgetretenen unzweideutigen hysterischen Symptome verantwortlich zu machen. Über solche berichtet der Hauptmann H., der im Jahre 1906 mit ihr in Beziehungen getreten ist, aus dem Jahre 1908 der Zeuge V. J. und auch J. W. Es kann nach dem Befunde kaum zweifelhaft sein, daß die von den Genannten an der Beschuldigten gemachten Beobachtungen über hysterische Erscheinungen eine frühere Phase einer bei der Beschuldigten bis auf den heutigen Tag fortbestehenden Hysterie darstellen. Die Anfälle, in denen sie nach den Aussagen dieser Zeugen eine Weile starr liegen blieb, bzw. bewußtlos war, oder vor Zittern förmlich mit den Kiefern klapperte, sind wohl kaum anders, denn als hysterische Anfälle zu qualifizieren, ebenso die zahlreichen Vorkommnisse ähnlicher Art, über die Oberleutnant S. berichtet hat, wobei zu bemerken ist, daß in Ansehung ähnlicher Angaben seitens der vorgenannten Zeugen die Mitteilungen des Oberleutnants S., welche der Sachlage nach immerhin zu einer Kritik herausfordern, kaum angezweifelt werden können. Nach diesen litt sie an Ohnmachten, deren Echtheit dadurch eine Stütze gewinnt, daß sie sich in diesen beim Hinfallen auf den Steinboden Beulen am Kopfe zuzog, ferner an Anfällen mit konvulsivischen Elementen, in denen sie mit den Zähnen knirschte,

die Augen verdrehte, sich mit den Händen Haarbüschel ausriß. An einzelne dieser Anfälle schlossen sich anscheinend Zustände vorübergehender Geistesstörung an, die nach der davon entworfenen Schilderung wohl als delirante Zustände nach hysterischen Anfällen aufzufassen sind. Sie fing an, mit den Händen in der Luft herumzutasten und unzusammenhängende Reden zu führen, aus denen auf halluzinierte Situationen, in die sie sich damals anscheinend versetzt wähnte, zu schließen ist. Sie sah Särge, Verstorbene, ihr bekannt gewesene Personen, die allerdings ihre Existenz ihrer Phantasie zu verdanken, und von denen sie auch im wachen Zustande dem Oberleutnant S. gegenüber gesprochen hatte. Bemerkenswert ist, daß diese Störungen in die Zeiten der Periode oder in die nach Aufregungen fielen, sohin unter Bedingungen auftraten, welche erfahrungsgemäß das Manifest werden hysterischer Krankheitserscheinungen begünstigen.

Es drängt sich hier naturgemäß die Frage auf, ob alle vorgeschilderten Anfälle zum Teil konvulsivischer, zum Teil psychischer Art nicht simuliert waren? Hier ist darauf zu verweisen, daß die meisten hysterischen Krankheitserscheinungen den Eindruck des Gekünstelten machen und daß bei einer mit Hysterie notorisch behafteten Person es eigentlich unmöglich ist, sicher festzustellen, ob die von ihr gebotenen Krankheitserscheinungen auf Simulation, d. i. bewußter Vortäuschung des Krankhaften, oder auf wirklicher Krankheit beruhen. Sämtliche Krankheitserscheinungen der Hysterie stehen unter dem Einflusse des Vorstellungslebens; die Vorstellung von irgend einer Krankheitserscheinung kann bei einer hysterischen Person diese auch wirklich auslösen, und zwar infolge des hauptsächlichsten Kriteriums hysterischer Veranlagung, einer großen Autosuggestibilität dieser Personen. Wo beim Auftreten auffälliger Erscheinungen bei Hysterischen diese Autosuggestibilität mitwirkt und wo nicht — und nur mit Rücksicht auf diesen Unterschied ist zwischen klar bewußter Täuschungsabsicht und der mehr unbewußten Mitwirkung von Vorstellungen bei Entstehung abnormer Erscheinungen zu differenzieren —, ist begreiflicherweise nicht möglich zu entscheiden. Daher können ihre psychisch abnormen Zustände, in denen sie von nicht existent gewesenen Personen, von den Produkten ihrer Phantasie, die bei ihr jedenfalls bei klarem Bewußtsein entstanden sind, anscheinend delirierte, simuliert, um vielleicht den Oberleutnant S. in dem Glauben an



ihre phantastischen Erzählungen zu bestärken, sie können aber auch infolge von Autosuggestibilität wirkliche hysterische Delirien gewesen sein. Für das Vorhandensein einer Hysterie bei der Beschuldigten in jener und einer späteren Zeit bis auf den heutigen Tag sprechen noch folgende Umstände. Während ihres Bielitzer Aufenthaltes traten bei ihr Lähmungserscheinungen am linken Arm und an beiden Beinen auf (nach Angaben des Oberleutnants S.), sohin hysterische Lähmungen, Vorkommnisse, die in der Klinik der Hysterie sehr wohl bekannt sind. Anläßlich ihres ersten Spitalsaufenthaltes in der k. k. Rudolph-Stiftung hat der Primararzt Dr. W. an der W. Zuckungen, Konvulsionen und ein eigentümliches Wesen konstatiert, das ihn die Diagnose einer Hysterie stellen ließ. Der bei ihr zeitweilig aufgetretene Verlust des Gehörs für kurze Zeit gehört gleichfalls in das Gebiet der bekannten hysterischen Vorkommnisse. Auch für dieses Symptom gilt, daß die Vorstellung von Krankheit bei einer hysterischen Person die Krankheit erzeugt, und es ist begreiflich, daß die Ablenkung der Aufmerksamkeit von solch einer Vorstellung auch das durch diese Vorstellung erzeugte Krankheitssymptom zum Schwinden bringt. Damit erklärt sich wohl jenes Verhalten der Beschuldigten, das sie in Anwesenheit des Dr. K. bezüglich dieser Erscheinung gezeigt hat. Schließlich hat die Beschuldigte bei der Untersuchung eine Anzahl von auf Hysterie hinweisenden hysterischen Stigmen (Sensibilitätsstörungen, Druckpunkte, Zittern der Finger mit Intensitätsdifferenzen zwischen der rechten und linken Seite, Steigerung der Kniesehnenreflexe und eine beschleunigte Herzaktion mit einer Pulsfrequenz von 120 Schlägen in der Minute) dargeboten. Bezüglich des von der Zellengenossin W. geschilderten Anfalles und der von der Inquisitin Z. beschriebenen Zustände, in denen sie am ganzen Körper gezittert haben soll, kann nicht bestritten werden, daß sie auch hysterische Manifestationen gewesen sein konnten.

Was die von der Beschuldigten gemachten Angaben über die Visionen seit vier Jahren und insbesondere in letzter Zeit betrifft, so ist mit Rücksicht auf die weiter unten des näheren zu besprechende Pseudologie der Beschuldigten die reale Begründung der diesbezüglichen Behauptungen der Beschuldigten mit Vorsicht zu beurteilen.

Immerhin ist zu beachten, daß bei Hysterischen unter Umständen, und zwar unter Bedingungen, unter welchen auch sonst hysterische Symptome in Erscheinung treten, in erster Reihe nach

Gemütserregungen vereinzelte Sinnestäuschungen tatsächlich auftreten können, auch bei sonstiger Luzidität, und ohne daß sie eine Teilerscheinung eines deliranten Zustandes darstellen würden. Das Verhalten der Beschuldigten bei ihrer Untersuchung am 21. Jänner, wobei sie jammerte und weinte, sich ganz verzweifelt zeigte, Zukkungen des linken Armes, dabei einen ängstlichen Gesichtsausdruck darbot, die Augen schloß und dann angab, die Toten zu sehen, war ein solches, daß man sich nicht des Eindruckes erwehren konnte, daß sie tatsächlich momentan halluzinierte. Daß die Beschuldigte das eine oder das anderemal durchgemachte Halluzinationen bei ihrer Lügenhaftigkeit gelegentlich auch so verwertete, daß sie deren Vorhandensein behauptete, ohne daß sie unter deren Einfluß stand, kann nicht mit Sicherheit bestritten werden.

Anschließend an die Erörterung der oben besprochenen Erscheinungen sei hier auf die letzte Phase der psychischen Auffälligkeiten der Beschuldigten eingegangen. In den ersten Tagen des Jänner 1913 erging sie sich in Äußerungen, als wenn sie von einem Verfolgungswahn okkupiert wäre. Sie behauptete am 9. Jänner ohne jede reale Grundlage, daß sie sich wegen eines Mordes, begangen an ihrem Ziehvater, verantworten solle, daß alle ihr gegenüber ein verändertes Wesen an den Tag legen, am 19. Jänner, daß man sage, sie habe ihr Kind umgebracht, sie habe viel Morde auf dem Gewissen, daß sie von Feinden umgeben sei usw. Da die Beschuldigte diese Äußerungen bei vollständig klarem Bewußtsein vorbrachte, es sich sohin nicht um Krankheitserscheinungen eines hysterischen Dämmerzustandes handelte, eine echte Paranoia auf dem Boden einer Hysterie nicht leicht zur Entwicklung kommt, und schon gar nicht in solch akuter Weise, wie dies hier in Betracht käme, so können diese von der Beschuldigten produzierten Gedankengänge nur als simuliert angesehen werden. Das Motiv für diese Simulation ist nicht schwer zu finden. Die Beschuldigte sah und wußte es auch von den Ärzten, daß die psychiatrische Untersuchung abgeschlossen werden solle. Nun dürfte sie das Bedürfnis gehabt haben, recht krank zu erscheinen, um dadurch dem Strafverfahren ein Ende zu bereiten; darauf weist auch hin die von der Krankenschwester wiedergegebene Äußerung der Beschuldigten, daß sie ins Irrenhaus komme und man sie nicht verurteilen könne. Daß die weiter oben erwähnten Äußerungen der Beschuldigten etwa einem echten Verfolgungswahn entsprungen wären, kann ausgeschlossen werden.



Es erübrigt nun noch, sich mit dem psychischen Habitualzustande der Beschuldigten zu beschäftigen. Vorweggenommen sei, daß Folgeerscheinungen der von ihr im Jahre 1909 acquirierten Syphilis derzeit weder auf körperlichem noch auf psychischem Gebiete bei der Beschuldigten nachzuweisen sind; ihr psychischer Dauerzustand ist, wie schon eingangs gestreift wurde, lediglich als Ausfluß einer angeborenen abnormen Veranlagung anzusprechen. In intellektueller Beziehung ist der Beschuldigten eine gewisse Begabung nicht abzusprechen. Bedenkt man, aus welch einfachen Verhältnissen sie hervorgegangen ist, daß sie anscheinend nur Volks- und Bürgerschule absolviert hat, so muß man zugeben, daß sie einen über dieses Maß von Vorbildung hinausgehenden geistigen Gesichtskreis besitzt. Sie drückt sich gewandt aus, zeigt in den Schriftstücken einen ziemlich guten Stil, vermochte sich Allüren anzueignen, wie sie deren bedurfte, um in der von ihr angenommenen Rolle einer Baronin oder Gräfin wirksam aufzutreten. Sie scheint sich für mancherlei interessiert zu haben, was auch außerhalb des gewöhnlichen Interessenkreises von Frauen liegt, und sei nur beispielsweise darauf hingewiesen, daß sie selbst in Börseangelegenheiten eine gewisse Versiertheit zeigte, als sie den Oberleutnant S., der auf die Behebung des Geldes immer wieder bei der Österr.-Ungar. Bank drang, damit hinhielt, große Mengen Papiere, die sie dort habe, nicht auf einmal auf den Markt werfen zu können. Über die Beschaffenheit ihres Gedächtnisses, speziell darüber, ob man es bei der Beschuldigten mit jener Abweichung der Gedächtnisfunktion zu tun habe, die man als mangelhafte Reproduktionstreue bezeichnet, einer Gedächtnisstörung, die bei pathologischen Individuen von der Art der Beschuldigten häufig vorkommt, konnte kein ganz bestimmtes Urteil gewonnen werden. Denn wenn auch die Beschuldigte über verschiedene Begebenheiten und ihre Beziehungen zu verschiedenen Personen in ihrem Vorleben von der Wirklichkeit vielfach abweichende Angaben gemacht hat, so zum Beispiel über ihre Beziehungen zu dem Hauptmann H., den Beamten J., J. W. und H., und wenn sie bei jedem neuerlichen Berichte über ihre Lebensschicksale immer wieder neue Versionen vorbrachte, so daß es den Eindruck machen konnte, daß ihr Gedächtnis unfähig ist, Tatsächliches zu fixieren, und bei der Reproduktion früherer Eindrücke diese immer wieder mit momentan auftauchenden neuen Konzeptionen ausstattet, so konnte doch nicht ausgeschlossen werden, daß



die von der Beschuldigten vorgebrachten Variationen eines und desselben Themas durch jeweils vorhanden gewesene Zweckmäßigkeitsgründe veranlaßt wurden, wobei Zweckmäßigkeitsgründe vom Standpunkte ihrer Verantwortung gemeint sind. Immerhin finden sich doch auch einzelne Anhaltspunkte für die Annahme eines bei der Beschuldigten mangelhaft funktionierenden Erinnerungsvermögens. Hier sei beispielsweise angeführt, daß sie das einemal als Grund für die Annahme eines fremden Kindes an Kindes Statt den Aberglauben angegeben hat, daß sie dann selbst ein Kind zu bekommen hoffte, ein anderesmal (dem Zeugen D. gegenüber) behauptete, sie hätte es getan, weil sie der Unterstützung seitens des Kindesvaters bedürftig war, eine Verschiedenheit von Darstellungen, für die doch keine andere Erklärung zu finden ist als die, daß sie keine treuen Erinnerungen zur Verfügung hatte. Es erscheint auch auffallend, daß die Beschuldigte die bei Frau S., der Mutter des Oberleutnants S., kontrahierte Schuld den Gefertigten gegenüber mit 150.000 Kronen bezifferte, sohin mit einem ihre wirkliche Schuld um ein sehr Beträchtliches überschreitenden Betrage.

Hier sei noch eine zweite Form von Gedächtnisstörung erwähnt, an der die Beschuldigte nach ihren Angaben in einem der Verhöre leiden soll, für deren Vorkommen bei der Beschuldigten allerdings keine objektiven Nachweise vorliegen, die aber, da sie der Klinik der Hysterie nicht fremd ist, nicht unerwogen bleiben soll. Die Beschuldigte gab an, daß sie oft, wenn sie sich mit einer Sache intensiv beschäftigte, ins Träumen komme und in ihrer Phantasie komplizierte Sachen aufzubauen scheine, an die sie sich kurze Zeit später nicht mehr erinnern könne. Es geschah oft, daß andere zu ihr von dem sprachen, was sie erzählt habe, ohne daß sie sich erinnern konnte, wirklich dergleichen erzählt zu haben. Solche Erinnerungslücken kommen tatsächlich bei Hysterie vor.

Was die höheren intellektuellen Funktionen, die Schluß- und Urteilsbildung, bei der Beschuldigten, betrifft, so könnte man geneigt sein, diese infolge der scheinbaren geistigen Regsamkeit, welche bei der Beschuldigten in ihren raffinierten Lügen und Schwindeleien, durch welche sie immer wieder ihre Umgebung, insbesondere den Oberleutnant S., wirksam zu täuschen verstand, entgegentrat, hoch einzuschätzen und die Beschuldigte für eine äußerst schlaue Person zu halten. Doch machte sich diese geistige Regsamkeit der

Beschuldigten nur in Einzelheiten, nur in dem gelungenen Bestreben geltend, von Tag zu Tag sich den Erfolg für ihre Lügen zu sichern. Bezüglich des Endeffektes ihres ganzen Treibens trat bei ihr aber eine sehr bemerkenswerte Unüberlegtheit entgegen, welche schon dem Polizeikommissär auffiel, der das polizeiliche Verhör mit ihr aufgenommen hatte und der deshalb, wie seiner Zeugenaussage zu entnehmen ist, sie auch noch nach Ablegung des Geständnisses für „viertelverrückt“ hielt.

In der affektiven Sphäre zeigt die Beschuldigte Hysterischen häufig eignende Eigentümlichkeiten. Die Beschuldigte ist in ruhigen Zeiten von freundlichem, einschmeichelndem, gewinnendem Wesen. Wie ihr aber etwas nicht zusagt, wird sie leicht erregt, unwillig, nervös. Sehr bemerkenswert ist die mit ihrer Autosuggestibilität im Zusammenhange stehende Fähigkeit, sich in Affekte zu versetzen. die angepaßt sind der Art der Situationen, in welchen sich befunden zu haben sie bewußterweise vorschützte. Es sei hier beispielsweise ihrer Freudentränen gedacht, unter welchen sie im Mai 1910 während ihres Aufenthaltes in Hall dem Oberleutnant S. das Märchen aufband, daß, da ihre Lebensführung als bescheiden anerkannt wurde, sie nicht mehr in eine Anstalt zu kommen brauche und nunmehr ihr Einkommen frei erhalte, oder des ergreifenden Ausbruchs von Kummer über den angeblichen Tod ihrer Cousine Bernstein, der dem Oberleutnant S. gegenüber zum Ausdrucke kam. Neben dieser Gewandtheit in theatralischer Darstellung von Affekten scheint sie gewisser echter altruistischer Gefühle nicht ganz bar zu sein. Diesbezüglich ist die offenbar seit jeher von ihr für die jüngeren zwei Schwestern bekundete Fürsorge hervorzuheben und der Ausbruch von Verzweiflung, den sie am 31. Dezember im Laufe des Examens bei Besprechung des materiellen Ruins der Frau S., den sie verschuldet hat, an den Tag legte; ihr damals geäußerter Wunsch, für die Frau S. Tag und Nacht arbeiten zu können, schien denn doch einem echten Gefühl entsprungen zu sein.

Die auffälligsten Eigentümlichkeiten bietet die Beschuldigte im Gebiete der Phantasietätigkeit und in charakterologischer Beziehung. Das Zusammenwirken und Ineinandergreifen der hier in Betracht kommenden Anomalien begründet jenen Symptomenkomplex, der unter dem Namen der Pseudologia phantastica bekannt ist und im Rahmen der Hysterie kein seltenes Vorkommnis ist; wie zügellos die Phantasie der Beschuldigten ist, geht schon aus dem



Umfang der mit ihr und dem Oberleutnant S. aufgenommenen Protokolle hervor, nach denen die Beschuldigte die abenteuerlichsten Lebensschicksale gehabt haben soll. Mit dieser überaus regen Phantasie geht bei der Beschuldigten Hand in Hand ein ausgeprägter ethischer Defekt, der sich in erster Reihe in Verlogenheit dokumentiert. Zu diesen beiden Zügen gesellt sich, wie dies bei Individuen von der Art der Beschuldigten gewöhnlich der Fall ist, eine gesteigerte Eigenliebe mit der Neigung, durch Äußerlichkeiten zu gelten, und das Fehlen der Lust zu einer Tätigkeit, die dem sozialen Milieu, aus dem sie hervorgegangen ist, angepaßt wäre. Außer den vorstehenden Momenten dürfte zur Entwicklung der Persönlichkeit der Beschuldigten, wie sie sich jetzt darstellt, auch der ungünstige Einfluß, der von der Mutter der Beschuldigten auf sie ausgeübt worden zu sein scheint, beigetragen haben.

Aus der Gesamtheit obiger Momente darf wohl folgender Entwicklungsgang der Beschuldigten abgeleitet werden. Von dem Drang, wie sie sagte, etwas Großes zu werden, getrieben, geriet sie, angeblich von der Mutter hiezu bestimmt, auf die Bahn der Schande. Es muß wohl unentschieden bleiben, ob sie tatsächlich unter äußerem Zwang, oder etwa aus freier Wahl diesen Weg betreten hat. Nach allem darf als gesichert angesehen werden, daß sie nicht die Gelegenheit gesucht oder gefunden hat, etwas zu erlernen, womit sie sich hätte im Leben fortbringen können. Ihr frühzeitig begonnener Verkehr mit Männern vermittelte ihr die Bekanntschaft mit dem Hauptmann H. und als sie nach Auflösung dieser Beziehungen zu dem Hauptmann eine weitere Bekanntschaft, und zwar die mit dem Kadetten V. J. machte, schmeichelte es ihrer Eigenliebe, sich ihm als Hauptmannsfrau vorzustellen. Die nächste Standeserhöhung, die sie für sich in Anspruch nahm, war, sich das Adelsprädikat v. Wurmb beizulegen, mit welchem Adelsprädikat sie dann dem J. W. entgegentrat. Als sie später den damaligen Leutnant S. kennen lernte, dieser ihr physisch und auch durch seinen Stand gefallen haben mag, regte sich in ihr der begreifliche Wunsch, diesen Mann an sich zu fesseln, und nun ließ sie ihrer Phantasie die Zügel schießen. Sie erzählte ihm zunächst von ihrem damals von ihr noch bescheiden veranschlagten Vermögen und von ihrer adeligen Abkunft und erzielte, was sie wollte, daß sich der Leutnant an sie attachierte und von ihrem Wesen, sowie auch von



ihren Erzählungen sich so gefangen nehmen ließ, daß er schon in der ersten Zeit der Bekanntschaft einen Heiratsplan erwog. Es erscheint begreiflich, daß die Beschuldigte in ihren Beziehungen zu dem immerhin wohlhabenden Leutnant, der für sie sorgte, sich wohl fühlte und daß, als das Verhältnis nach Jahresfrist vom Oberleutnant S. hätte aufgelöst werden sollen, sie ihn durch weitere Erzählungen von ihren Reichtümern und Besitzungen zu ködern suchte. Was sie in dieser Zeit dem Oberleutnant S. an Lügen vorbrachte, um ihn in dem Glauben an die Wahrheit ihrer Angaben zu bestärken, die Geschichte ihrer Verfolgung durch den Kurator und von der Absicht desselben, sie in eine Irrenanstalt in Deutschland zu bringen usw., kann als zweckbewußt angesehen werden, wobei eine leicht produzierende Phantasie ihr die Mittel an die Hand gab, den Leutnant im Irrtum über ihre Persönlichkeit zu erhalten. Minder zweckmäßig war ihr schwindelhaftes Vorgehen dem Oberleutnant gegenüber, durch das sie ihn in große Ausgaben hineinhetzte, wie in den Kauf einer Einrichtung von 20.000 Kronen, schließlich in den der Villa Landau, doch kann das immer noch begriffen werden durch die Furcht der Beschuldigten, der Oberleutnant könnte, wenn sie nicht immer wieder Beweise ihrer Sicherheit bezüglich eines großen Besitzes geben würde, an ihr irre werden. Die Lügen der Beschuldigten bis zu dem Zeitpunkt, da die Katastrophe über sie hereinbrach, tragen als Zwecklügen keinen pathologischen Charakter an sich. Daß sie diese Lügen ungemein detailliert ausführen und dadurch den Inhalt derselben dem Oberleutnant glaubhaft machen konnte, dazu bedurfte sie allerdings ihrer krankhaft regen Phantasie. Warum sie aber nach ihrer Verhaftung in einer ganz neuen Rolle auftrat, nicht mehr die Enkelin des Grafen Wurmb-Sarnheim, sondern die Tochter des deutschen Kaisers war, dann wiederum, diese Rolle zum Teil aufgebend, sich als Enkelin des Grafen Schönburg-Waldenburg ausgab, schließlich die höchst abenteuerliche Geschichte erzählte, daß sie erst im Jahre 1908 die Rolle der damals nach Amerika abgereisten Anna Wurm fortzusetzen übernahm, leuchtet nicht mehr so leicht ein und legt die Annahme nahe, daß sie einem krankhaften Triebe zum Lügen und Schwindeln unterworfen ist. Immerhin könnte eingewendet werden, daß die W. möglicherweise durch diese unsinnigen Erzählungen den Zweck verfolgte, den Eindruck einer Geisteskranken zu machen, eine Möglichkeit, die nicht ausgeschlossen werden kann,



wenn sie auch nicht wahrscheinlich ist. Es ist aber noch eine Anzahl von Details bekannt geworden, bei denen ein Zusammenhang mit Zweckvorstellungen ganz unauffindbar ist. Es ist diesbezüglich beispielsweise die Komödie der Beschuldigten bei der Adoptierung des Kindes der Pavliček, ferner ihr ganz unsinniges Verhalten vor und während der Reise nach Znaim anzuführen, die sie unternahm, um dort einen preußischen Gerichtspräsidenten ausfindig zu machen. (Nähere Details enthielt das Zeugen-Protokoll des Oberleutnants S.) So kann es nicht zweifelhaft sein, daß der Beschuldigten auch die Neigung, bzw. der unwiderstehliche Trieb zum Lügen, Schwindeln und Betrügen eignet. Schließlich kann auch mit Rücksicht auf gewisse Angaben der Beschuldigten, die bei dem Zusammenhang, in dem sie vorgebracht wurden, nicht leicht an ein Zweckbewußtsein denken lassen konnten, nicht von der Hand gewiesen werden, daß die Beschuldigte vielfach an ihre eigenen Lügen, an die Produkte ihrer Phantasie als an etwas Reales glaubt, wobei allerdings dieser Glaube Schwankungen unterworfen ist. In diesem Sinne spricht beispielsweise folgender Passus eines an den Untersuchungsrichter gerichteten Schreibens: „Oh, wenn nur die Stunden nicht kommen, wo ich selbst wieder an alles andere glaube, oh, wenn Sie nur wüßten, welche Angst ich selbst vor mir habe! Ich werde trachten, Wirklichkeit und Phantasie voneinander zu halten." Ähnlich äußerte sie sich bei einer gerichtsärztlichen Untersuchung, wobei sie sagte, sie wisse nicht, was sie für wahr und was sie für unwahr halten solle, sie wisse nicht, ob ihre Erinnerungen Tatsachen entsprechen oder nicht, sie kenne sich überhaupt schwer aus. Im Einklang mit obigen Ausführungen stehen auch die Angaben der Zeugen Hauptmann H. und J. W., von welchen der erstere die W. als krankhaft verlogen bezeichnete, während der letztere den Eindruck, den er von ihrer Wahrheitsliebe hatte, dahin zusammenfaßte, daß ihr das Lügen ein innerer Drang sei, gegen den sie sich nicht wehren könne, da sie wiederholt Unwahrheiten erzählte, für die gar keine Notwendigkeit einzusehen war.

Nach allem kann nicht behauptet werden, daß der geistige Habitualzustand der Beschuldigten, in dem sie die ihr zur Last fallenden Delikte verübt hat, eine Geistesstörung im engeren Sinne darstelle, doch kann nicht bezweifelt werden, daß die W. eine durchaus pathologische Persönlichkeit ist, bei der insbesondere der triebartige Drang zum Lügen und Schwindeln nicht das Maß von



Hemmungen aufkommen läßt, welches für die Annahme einer normalen Willenstätigkeit zu postulieren ist.

Das kurze Resumé des Gutachtens lautete:

Die Beschuldigte ist eine schwer neuropathische, mit Hysterie behaftete Person, bei der im Verlaufe dieses ihres Nervenleidens konvulsive hysterische Anfälle aufgetreten sind. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß sie auch an hysterischen Delirien gelitten hat und bis auf den heutigen Tag vereinzelten Sinnestäuschungen bei sonstiger Luzidität unterworfen ist. Dafür, daß die Beschuldigte etwa in hysterischen psychischen Ausnahmszuständen die ihr zur Last fallenden Handlungen begangen hätte, finden sich keine Anhaltspunkte.

Im Rahmen der Hysterie bietet die Beschuldigte als psychischen Habitualzustand das ausgeprägte Bild einer Pseudologia phantastica. Einen wesentlichen Zug dieses Bildes macht ein krankhaftes, triebartiges Lügen und Schwindeln aus, neben dem sich allerdings dieser moralische Defekt auch in zweckbewußter Weise geltend macht. Eine dauernde Geistesstörung im engeren Sinne besteht bei der Beschuldigten nicht.

Nach Erstattung vorstehenden Gutachtens wurde über Antrag der Staatsanwaltschaft um dessen Ergänzung bezüglich einiger Punkte ersucht:

Die k. k. Staatsanwaltschaft erblickte darin, daß in dem Gutachten eingeräumt wurde, die Beschuldigte sei eine durchaus pathologische Persönlichkeit mit abnormer Veranlagung, leide an Zuständen vorübergehender Geistesstörung und habe einen unwiderstehlichen Hang zum Lügen, und andrerseits der Schluß gezogen wurde, daß keine Anhaltspunkte für die Annahme vorliegen, die Beschuldigte habe die ihr zur Last gelegten Handlungen in einem psychischen Ausnahmszustande begangen, und daß sie an einer dauernden Geistesstörung im engeren Sinne nicht leide, einen Widerspruch und ersuchte um dessen Aufklärung. Es wurde ferner eine Äußerung darüber gewünscht, ob bei der Beschuldigten zwar keine dauernde Geistesstörung, wohl aber ein Zustand bestehe, der zeitweise als Geistesstörung in Erscheinung trete, und inwieweit sie in Zeiten, da sie die Erkenntnis der Lügenhaftigkeit ihrer erdichteten Persönlichkeit und somit die Einsicht in die Bedenklichkeit ihres Tuns haben konnte (gemeint sind die Zeiten zwischen den Anfällen



von Geistesstörung. Autor) imstande war, dem sie etwa überkommenden Triebe, weiterzulügen, entgegenzuwirken.

Schließlich wurde der Wunsch nach einer Aufklärung des Wesens der Pseudologia phantastica und nach der Beantwortung der Frage ausgesprochen, ob diese als Geistesstörung anzusehen, und wenn nicht, warum sie einer solchen nicht gleichzusetzen sei.

Es wurde zur Aufklärung obiger Punkte folgendes Nachtragsgutachten erstattet.

Was zunächst die Zustände vorübergehender Geistesstörung betrifft, die sich bei der W. an die konvulsivischen hysterischen Anfälle angeschlossen haben, so sind diese im Befund geschildert und stellt sich das Bild derselben so dar, daß sie mit den Händen in der Luft herumzutasten beginnt, unzusammenhängende Reden führt, aus denen auf halluzinierte Situationen zu schließen ist. Sie sah Särge, Verstorbene, ihr bekannt gewesene Personen usw. Diese Zustände waren psychische Störungen von kurzer Dauer. Es bedarf wohl keines weiteren Nachweises, daß sie in diesen Zuständen nicht jenes Raffinement in Reden und Handlungen entwickeln konnte, welches ihrem inkriminierten Vorgehen zu Grunde liegt, und leuchtet es wohl ohneweiters ein, daß sie die ihr zur Last gelegten Handlungen in einem dieser psychischen Ausnahmszustände, welcher Terminus mit dem Terminus: delirante Zustände nach hysterischen Anfällen identisch ist, nicht begangen hat.

Es ist nun die Frage zu beantworten, warum ihr geistiger Habitualzustand, durch den sie als eine durchaus pathologische Persönlichkeit erscheint, und innerhalb dessen sich bei ihr ein unwiderstehlicher Trieb zum Lügen, Schwindeln und Betrügen geltend macht, nicht als Geistesstörung im engeren Sinne zu bezeichnen ist. So schwierig es ist, diese Frage in einer den Laien befriedigender Weise mit der hier gebotenen Kürze zu beantworten, da eigentlich eine Besprechung der gesamten Systematik der Psychiatrie hier notwendig wäre, so soll es doch versucht werden. Wenn man von den angeborenen Zuständen von Schwachsinn und Blödsinn absieht, so ist daran festzuhalten, daß man unter Geisteskrankheiten im engeren Sinne jene Zustände von in irgend einer Lebensperiode eines Individuums auftretenden Störungen der normalen Geistestätigkeit versteht, durch welche eine von dem früheren Seelenleben vollkommen verschiedene Art des Ablaufes der psychischen Vorgänge entsteht. Formal, oder formal und inhaltlich

hat das psychische Geschehen eines mit einer Geistesstörung im engeren Sinne behafteten Individuums nur wenig gemein mit der Seelenbeschaffenheit dieses Individuums vor dessen Erkrankung an einer Geisteskrankheit im engeren Sinne. Ganz anders verhält es sich mit jenen Individuen, die man in der Psychiatrie als pathologische Persönlichkeiten, Psychopathen, konstitutionell nervöse Individuen, als Fälle psychopathischer Minderwertigkeit usw. bezeichnet. Um einem Laien diesen Unterschied am instruktivsten vor Augen zu führen, ist es vielleicht am besten, auf jene Art von Menschen zu verweisen, die auch dem Laien als Sonderlingsnaturen bekannt sind. Auch der Laie hält diese Menschen nicht für geisteskrank und er faßt den Eindruck, den diese auf ihn machen, nicht selten dahin zusammen, daß er diese Individuen als halbverrückt bezeichnet. Das sind Individuen, die in klinischem Sinne nicht eigentlich geisteskrank und nicht geistesgesund sind, und für die der auch dem gebildeten Laien geläufige Terminus Grenzfälle geprägt wurde. Bei diesen pathologischen Persönlichkeiten, die infolge einer bestimmten Richtung ihrer psychischen Eigentümlichkeiten und Auffälligkeiten in verschiedene Gruppen zerfallen, treten die ihnen anhaftenden Abweichungen vom Normalen schon in der frühesten Kindheit auf und bestehen mit Intensitätsschwankungen während der ganzen Lebensdauer der betreffenden Individuen. Auf dem Boden ihrer abweichenden psychischen Beschaffenheit können auch Zustände echter Geistesstörung erwachsen. Diese Individuen können aber auch zeitlebens von solchen Anfällen von Geistesstörung im engeren Sinne verschont bleiben. Zu diesen Zuständen von psychopathischer Minderwertigkeit, es ist das der für die Kennzeichnung dieser Zustände wohl am häufigsten gebrauchte Terminus, gehört auch die angeborene hysterische Veranlagung mit der recht häufig bei ihr vorkommenden Pseudologia phantastica. Sohin gehört auch die W. in diese Gruppe der pathologischen Persönlichkeiten. Es ist durch Obgesagtes wohl dargetan, daß von irgendwelchen Widersprüchen in dem Gutachten nicht die Rede sein kann.

Vielleicht darf hier mit einigen Worten einem Gedankengange nachgegangen werden, zu dem die Anregung in der an die Gefertigten gerichteten Anfrage wohl nicht expressis verbis, aber doch implicite enthalten ist, und dessen Ausführung die im vorliegenden Falle enthaltenen Schwierigkeiten vielleicht zu lösen im stande ist. Dieser Gedankengang betrifft die Frage, ob und unter welchen Um-



ständen ein als pathologische Persönlichkeit qualifiziertes Individuum von forensischen Gesichtspunkten aus so zu beurteilen ist, wie ein Fall von Geistesstörung im engeren Sinne. Diesbezüglich ist hier theoretisch auszuführen, daß man ganz allgemein von den Fällen von Geistesstörung im engeren Sinne annimmt, daß sie die für die Erkenntnis der Dinge im allgemeinen und der Strafbarkeit von Handlungen im besonderen notwendige Einsicht und die Fähigkeit, nach dieser Einsicht zu handeln, aufheben. Es muß nun ganz allgemein zugestanden werden, daß auch die psychischen Eigentümlichkeiten der pathologischen Persönlichkeiten einen solchen Intensitätsgrad erreichen können, daß auch für diese eine die obgenannten Kriterien der Zurechnungsfähigkeit aufhebende Wirkung wahrscheinlich, oder, um für die Kompetenz des Gerichtsarztes ganz unpräjudizierlich im Sinne des geltenden Strafgesetzes zu sprechen, daß auch durch diese eine gänzliche Beraubung des Vernunftgebrauches bewirkt wird. Hier ist aber sofort zu betonen, daß das Urteil darüber, ob dieser Intensitätsgrad in einem speziellen Falle erreicht ist, auf Grund der klinischen Darstellung des Falles dem richterlichen Ermessen vorbehalten bleibt, weil die Gerichtsärzte Bedenken tragen müssen, sich für die Beantwortung der im Sinne des Strafgesetzes gestellten Frage, ob jemand des Vernunftgebrauches ganz beraubt ist, kompetent zu erklären.

Nach obigen Ausführungen ist die weitere Frage zu bejahen, ob bei der W. ein Zustand besteht, der zeitweise bei ihr Geistesstörung hervorruft, und insbesondere zu betonen, daß diese Zustände vorübergehender Geistesstörung sich bei der W. an hysterische konvulsivische Anfälle anschließen. Es ist weiter zu bemerken, daß sie auch außerhalb dieser Zustände vorübergehender Geistesstörung, sohin in ihrem habituellen Geisteszustande infolge ihrer psychischen Eigentümlichkeit, daß sie manchmal an die Realität der Produkte ihrer Phantasie zu glauben geneigt ist, allem Anscheine nach manchmal nicht das volle Bewußtsein ihres Tuns, nicht die Erkenntnis der Lügenhaftigkeit ihrer erdichteten Persönlichkeit und somit auch nicht die Einsicht in die Bedenklichkeit ihres Tuns hat, daß sie aber manchmal die Erkenntnis der Lügenhaftigkeit ihrer Konfabulationen (Erdichtungen) besitzt, wie aus ihren, an einer Stelle des Befundes wiedergegebenen Äußerungen zu erschließen ist, und schließlich, daß sie auch in diesen Phasen dem sie etwa überkommenden Triebe, weiterzulügen, nicht entgegengewirkt hat.



Die Beantwortung der Frage nach dem Wesen der Pseudologia phantastica würde die Niederschrift einer Abhandlung zur Voraussetzung haben, welche wohl durch den Hinweis auf den Autor, welcher den Terminus Pseudologia phantastica in die Psychiatrie eingeführt hat, ersetzt werden kann, insbesondere durch den Hinweis auf dessen Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie (Delbrück Leipzig, Ambrosius Barth, 1897), in dem dieses Symptom im Rahmen des Kapitels Hysterie erörtert erscheint. Immerhin sei versucht, das Wesen dieses Symptoms mit einigen Worten zu fixieren. Die Pseudologia phantastica ist eine psychische Besonderheit, die bei gleichzeitigem Vorhandensein einer sehr lebhaften Phantasietätigkeit, einer ethischen Defektuosität und einer in manchen Fällen bestehenden Störung des Gedächtnisses im Sinne einer mangelhaften Reproduktionstreue bei den mit diesem Symptom behafteten abnormen Persönlichkeiten durch einen Hang zum Lügen, und zwar sowohl zum Zwecklügen, wie zu ziel- und planlosen Lügen gekennzeichnet ist, mit dem sich aber in widerspruchsvoller Weise auch vielfach die Überzeugung von der realen Begründung der lügenhaften Konzeptionen mischt. Festzuhalten ist, daß die Pseudologia phantastica kein Krankheitsprozeß, sondern nur eine psychische Eigentümlichkeit ist, die bei Hysterie häufig, aber auch bei anderen Formen psychopathischer Minderwertigkeit vorkommt. Sie ist nicht als eine Geistesstörung im engeren Sinne anzusehen, was sich aus der eingangs durchgeführten Unterscheidung zwischen dem Begriff Geistesstörung im engeren Sinne und dem Begriff pathologische Persönlichkeiten wohl zur Evidenz ergibt. Es ist aber, wie schon weiter oben auseinandergesetzt wurde, nicht zu bestreiten, daß ein hoher Intensitätsgrad dieser psychischen Eigentümlichkeit die Einsicht und die Fähigkeit nach dieser zu handeln in gleicher Weise zu beeinflussen vermag, wie die psychischen Veränderungen einer Geistesstörung im engeren Sinne.

Die A. W. wurde auf Grund des Wahrspruches der Geschworenen wegen Geistesstörung im Sinne des Strafgesetzes freigesprochen.

Schizophrenie und intrapsychische Ataxie.

Neue und alte Beiträge.

Von

Privatdozent Dr. **Erwin Stransky.**

Schon früheren Forschern war es nicht entgangen, daß sich in dem Krankheitsbilde der Dementia praecox Züge verraten, die der Einordnung in das Schema der Verblödung ganz ebenso widersprechen wie in jenes der einfachen Verwirrtheit; war es dort das Überwiegen und Vorauseilen der affektiven Abschwächung über die verstandesmäßige, was auffiel, so war es hier wiederum das eigenartige Gemisch und Durcheinander von Klarheit und Zerfahrenheit, von Sinn und Unsinn, was der Gleichsetzung mit den anderen bekannten Verworrenheitszuständen spottete. Kahlbaum und Hecker, Ziehen, Oppenheim, Jastrowitz, Tuczek, auch v. Wagner im Rahmen seiner Amentiadarstellung, Kraepelins natürlich nicht zu vergessen, haben vereinzelter dieser eigenartigen Züge teils im Zusammenhange, teils in gelegentlichen Anmerkungen gedacht. Indes griff der Gedanke, daß man es hier mit den äußeren Kennzeichen einer tiefwurzelnden Störung zu tun habe, die dem psychischen (und am Ende vielleicht auch dem physischen) Krankheitsbilde eine, vielleicht sogar die Grundnote gebe, nicht durch.

Zuerst erscheint derselbe in voller Konsequenz, wie ich heute wohl sagen darf, in einer Reihe von auf rein klinischen Tatsachen aufgebauten Arbeiten von mir durchgeführt und durchgearbeitet; die erste derselben erschien 1903, weitere folgten in den nächsten Jahren. Da ich genötigt sein werde, mich im folgenden mit anderen Autoren auseinanderzusetzen, möchte ich zunächst kurz das Wesentliche rekapitulieren.

Das Hauptgewicht legte ich darauf, daß die Dementia praecox

nicht schlankweg eine Verblödungspsychose sei, sondern daß in ihr vor allen Dingen eine tiefgreifende Störung der intrapsychischen Koordination sich offenbare, und zwar zunächst in dem elementaren Zusammenklang zwischen Affektleben und Intellektleben, zwischen Thymopsyche und Noopsyche. Daraus schien sich mit ein Hauptzug im Krankheitsbilde zu erklären, der, wenn man von vereinzelten Bemerkungen bei anderen Autoren absieht, eben als ein Hauptsymptom doch wohl zuerst von mir gewürdigt worden ist, nämlich die Inadäquatheit der keineswegs immer so schwachen Affektregungen im Verhältnis zu den ihnen parallel verlaufenden, bzw. parallel erscheinenden Assoziationsvorgängen, die so gewöhnliche Nichtübereinstimmung zwischen Affekt und Vorstellungsinhalt, soweit sie gleichzeitig aufscheinen; eine Nichtübereinstimmung, die, weil ein allerdings wesentlicher Teil davon die apathische Affektreaktion auf sehr relevante Vorstellungsdinge scheint, meines Dafürhaltens zu Unrecht schlankweg unter den Begriff „Verblödung" subsumiert worden ist. Daß eine solche Verblödung eintritt und oft schon sehr früh eintritt, ist ja natürlich ganz selbstverständlich, mir kam es nur darauf an zu zeigen, daß nicht alles gleich Verblödung ist, was so scheint; für das Verständnis der Restitutionsfähigkeit in vielen Fällen ist diese Feststellung sicherlich nicht belanglos gewesen.

Weiter sagte ich mir: wenn und wo so elementare Synergien (ich wollte und will dies nicht in anatomisch-physiologischem, sondern nur in phänomenologischem Sinne aufgefaßt wissen, denn natürlich wissen wir ja noch gar nicht, was ein Affektvorgang eigentlich ist; ich halte mich hier einfach an das greifbar Empirische) inkoordinatorisch gestört sind wie die zwischen Thymo- und Noopsyche, dort müssen naturgemäß auch die anderen psychischen Synergien in g l e i c h e m Sinne gestört sein: die assoziativen, die psychomotorischen Vorgänge, die Beziehungen aller psychischen zu den psychomotorischen als den ihnen nach außenhin Ausdruck gebenden Vorgängen, aus denen wir ja für gewöhnlich erst herauslesen, was in der Psyche vorgeht.

Entsprechend dem Charakter des Inkoordinatorischen in der Störung bietet nicht nur die Psyche der Kranken den Eindruck eigenartiger Zerfahrenheit und Verschrobenheit, geht nicht nur die innere Einheitlichkeit zwischen Denken, Fühlen und Wollen verloren, sondern erscheint auch die Störung als solche schwankend in ihrer Intensität, launenhaft in ihrem Kommen und Gehen.



So schuf ich und baute ich dann weiter aus den Begriff der intrapsychischen Ataxie, der mir alle diese Dinge gleichzeitig treffend zu kennzeichnen schien. Nun zu seinen wesentlichen Einzelnheiten. Es erschien mir jetzt das regellose Durch- und Nebeneinander von Klarheit und „Verwirrtheit" gut verständlich. Es erschien mir begreifbar, daß und warum wir bei unseren Kranken oft die sinnlosesten und ungeheuerlichsten Wahngebilde finden, zwischendurch zwischen klaren und vernünftigen Gedanken und Äußerungen. Es erschien mir jetzt auch klar, warum der Gedankengang der Kranken, ihr Assoziationsablauf, so sonderbare und so sehr regellose Schwankungen in jeder Hinsicht aufweist. Weiter schien mir jetzt verständlich, warum Stimmungen und Affekte der Kranken untereinander so wenig organische Durchdringung zeigen, warum da auf der einen Seite ein überzähes Beharren, auf der anderen ein oft rapider, ganz unvermittelter Wechsel statthat, und warum oft Klebenbleiben und Springen geradezu durcheinandergehen und sich in der wunderlichsten Weise kreuzen. Und dann vor allem die Psychomotilität: hier mußte natürlich die psychoataktische Störung am drastischesten zu Tage treten; denn wo und wann die Psychomotilität der Oberleitung durch konsequent herrschende Obervorstellungen entbehrt, also durch Vorstellungen, die konsequent affektbetont sind (und naturgemäß leidet bei intrapsychischer Ataxie die zielvolle Einstellung von Affekt und natürlich auch von Aufmerksamkeit und Interesse auf Vorstellungen), dort muß naturgemäß auch der psychomotorische Ausdruck zerfahren sein, bzw. sich vom übrigen Seeleninhalt ablösen bzw. lockern. Die affektive Natur der Aufmerksamkeitsvorgänge glaubte ich betonen zu sollen, gleichwie jene der Suggestion; in beiden Belangen ist mir nachher Bleuler gefolgt.

In diesem Sinne habe ich denn auch, wie ich gleichfalls glaube als erster, die eigenartigen, ans Apraktische gemahnenden Handlungsstörungen dieser Kranken gewürdigt, deren einzelne ich schon anfangs als Parergasie (Vorbeihandeln) bezeichnete. Mit jener Reserve, wie sie in derartigen Dingen erforderlich ist, habe ich auch versucht, die Phänomene der Katalepsie und des Negativismus auf die intrapsychische Koordinationsstörung zurückzuführen: wo die inneren Steuerungen fehlen, da ist ja nicht nur die Gefahr des Abgleitens von Tätigkeitsantrieben gegeben, sondern auch des abnormen Klebenbleibens; es ist aber potentia auch die Möglich-



keit gegeben, daß ein Abgleiten ins Gegenteil hinüber erfolgt, ganz wie wir dies bei grob organischen Koordinationsstörungen sehen; wie sehr nahe übrigens Gegensätze und also auch gegensätzliche Vorstellungen und Antriebe einander stehen, das klar ausgeführt zu haben ist ein großes Verdienst Bleulers.

Es ist nicht Aufgabe dieser Abhandlung, die von mir seinerzeit vertretenen Gesichtspunkte, welche die Gesamterscheinung der Dementia praecox sowie ihre wesentlichen Einzelnheiten umfaßten, in allen Belangen zu rekapitulieren. In dieser Hinsicht muß ich auf die Serie meiner Arbeiten verweisen. Ich darf wohl sagen, daß die von mir propagierten Grundanschauungen über den psychischen Mechanismus der Dementia praecox nach und nach immer mehr an Boden gewonnen haben (namentlich in der italienischen, aber auch in der deutschen Literatur, vornehmlich bei Kraepelin) und schließlich im Rahmen der Bleulerschen Schizophrenielehre in freilich zum Teil etwas verändertem Gewande ganz offiziell zur klinischen Herrschaft gelangt sind. Damit soll nicht etwa ausgedrückt werden, als deckte sich restlos Bleulers Lehre von der Schizophrenie mit meiner Lehre von der intrapsychischen Ataxie[1]): das wäre ja schon a priori ausgeschlossen, da ja ein führender Forscher vom Range Bleulers viel zu sehr Individualität per se ipsum ist, um sich einfach auf die Schultern anderer zu stellen; ganz abgesehen davon, daß Bleuler insbesondere durch die Inaugurierung der Lehre vom „Autismus“ und durch viele andere Dinge neue wichtige Gesichtspunkte in die Lehre von der Dementia praecox hineingetragen und zu alledem das Verdienst hat, endlich einmal einen zweckentsprechenden Namen — Schizophrenie — für unsere Krankheit geschaffen zu haben. Gleichwohl oder gerade darum glaube ich ein Recht zu haben zu betonen, daß die zielbewußte Durchführung der Lehre von der intrapsychischen Dissoziation, Ataxie, Inkoordination als des Hauptgrundzuges in der Erscheinung der Krankheit auf meine Arbeiten zurückgeht, was weder bei Bleuler noch bei einer Reihe seiner Nachfolger entsprechend zum Ausdruck gelangt: manche schreiben das, was von mir gearbeitet und herausgehoben worden ist, direkt dritten Autoren zu.....

[1]) Mit Urstein, der in späterer Zeit auch von intrapsychischer Ataxie spricht, ohne von meinen Vorarbeiten hinreichend Notiz genommen zu haben, habe ich mich bereits genugsam auseinandergesetzt.



Bleuler hat gegen mich in einem der knappen und spärlichen Zitate, in denen er meiner Vorarbeiten im Vorbeigehen erwähnt, den Vorwurf erhoben, daß meine Lehre von der intrapsychischen Ataxie nichts erkläre. Dieser Vorwurf geht, im Grunde genommen, von einer bestimmten Voraussetzung aus. Die Züricher Schule hat nämlich unter der Ägide Bleulers und Jungs bekanntermaßen psychoanalytische Mechanismen herangezogen, um den Psychismus der Schizophrenie und vielleicht noch mehr zu erklären; für Bleuler gilt dies in etwas geringerem Maße wie für Jung, da aber Bleuler heute der im Vordergrunde stehende Repräsentant der Schizophrenielehre ist, muß naturgemäß die Auseinandersetzung vor allen Dingen mit ihm erfolgen; muß die Frage aufgeworfen und beantwortet werden, wie der psychoanalytische Anteil der Schizophrenielehre zu werten sei, der ja allerdings mit meinen Vorarbeiten gar nichts zu tun hat und der ausschließlich der Züricher Schule (bzw. in gewissem Sinne schon Freud) gutgeschrieben werden darf.

In weiterer Folge wollen wir dann sehen, ob die Lehre von der intrapsychischen Ataxie, die in der Bleulerschen Fassung von psychoanalytischem Epheu so sehr umwuchert erscheint, nicht am Ende doch auch ein wenig mehr „erklärt“ als alle Psychoanalyse, wiewohl sie ursprünglich gar nicht mit der Prätention geschaffen worden ist, mehr zu erklären, als was sich bei nicht einfach an der Oberfläche verbleibender Symptomenbetrachtung empirisch erkennen, als Gemeinsames herausheben und auf tunlichst einfache psychologische Begriffe und Formen zurückführen läßt. Es scheint nun aber gerade, als ob solche einfache, in der Deutung über das empirisch Sichtbare tunlichst wenig hinausgehende Feststellungen und Begriffsabgrenzungen zuweilen mehr „erklären“ können, als sie ursprünglich selbst intendiert haben; dies zu zeigen, soll einer der Zwecke dieser Abhandlung sein, in der ich darlegen möchte, daß — ob am Ende vielleicht sogar über das Psychische hinaus auch in der somatischen Grundlage, muß ich hier noch unerörtert lassen, ich möchte es anderswo tun — eine tiefe und gerade bei der Schizophrenie besonders eigenartige Störung der Koordinationen und Synergien mindestens, solange die Psychose nicht in den Endzustand der Verblödung eingelangt ist, den Hauptgrundzug darstellt.

Nun aber zuerst zurück zum Psychoanalytischen der Schizo-



phrenielehre. Bekanntlich — wir haben das schon oben angedeutet — ist die Hineintragung psychoanalytischer Tendenzen in diese Lehre in zweifachem Sinne zu verstehen. Die eine Richtung ist die radikale, welche mehr oder weniger offen in der Schizophrenie nicht nur psychogene Mechanismen am Werke sieht, sondern eigentlich die Krankheit fast in ihrer Gänze als psychogen erkennen möchte, wobei sie sich über die harte Tatsache der organischen und anatomischen Befunde durch die Interpolation eines Psychotoxins hinweghelfen möchte, von dem es nicht recht klar ist, ob es die Krankheit verursacht oder erst durch die Krankheit produziert wird, wodurch sich schon sein Verlegenheitscharakter enthüllt. Eine Zeitlang durfte man Jung als den fast allein repräsentativen Autor dieser Richtung betrachten, muß aber, wie die Dinge heute stehen, sagen, daß, sei es unter einem Einflusse, sei es über ihn hinaus wohl der größere Teil aller psychoanalytischen Autoren, welche die Schizophrenie zum Gegenstande nehmen, bewußt und unbewußt in der von ihm eingeschlagenen Richtung treibt. Ein Unterschied besteht allerdings: während sich Jung als ernste Forschernatur sichtbarlich gemüht hat, eine Brücke zu finden zwischen allgemein-klinischer und psychoanalytischer Begriffswelt, sehen wir seine Nachfolger über dieses Problem sich nicht mehr allzusehr den Kopf zerbrechen; für sie ist es einfach eine gegebene Tatsache, daß die Schizophrenie psychoanalytisch verstanden werden kann und nicht anders, und was ihrerseits an publikatorischer Arbeit hinzukommt — und es kommt recht reichlich hinzu — ist eigentlich nur eine Art sit venia verbo talmudischer [1]) Kasuistik in dem Sinne, daß die Zusammenhänge der Einzelerscheinungen mit der einfach als gegeben angenommenen psychoanalytischen Lehre aufgezeigt werden, d. h. wenigstens nach Anschauung der in Betracht kommenden Autoren aufgezeigt werden. Es ist hier nicht der Ort, in eine allgemeine Kritik dieser ganzen Richtung — ich bringe es mit bestem Willen nicht über mich, sie eine Forschungsrichtung in wissenschaftlichem Sinne zu nennen — einzugehen; Hoche hat das in seinen schneidigen Ausführungen genugsam besorgt, und je weniger man abgeneigt ist, die Verdienste einzelner

[1]) Ich brauche wohl nicht erst besonders zu betonen, möchte es aber zur Vermeidung mißverständlicher Deutung ausdrücklich feststellen, daß ich dieses Wort in gar keinem anderen als in rein deskriptivem Sinne verstehe.



Psychoanalytiker ungeachtet ihrer Übertreibungen anzuerkennen, desto dankbarer wird man Hoche für die rücksichtslose Schroffheit sein müssen, mit der er ungescheut die Dinge so genannt hat, wie sie zu einem Großteil, wenn auch (denn Hoche geht an manchen Stellen doch zu weit mit seinem absoluten Verdammungsurteil) nicht durchgehends sind; diese Schroffheit war aber geboten, nach der Regel: auf einen groben Klotz gehört ein grober Keil, weil im Namen der Psychoanalyse und unter unwidersprochener Berufung auf ihre Führer ganz unerhört unerlaubte, nicht einmal mehr den Schein wissenschaftlichen Geistes notdürftig wahrende Dinge mit einer noch dazu nicht selten beispiellosen Anmaßung zusammengeschrieben und leider per longum et latum gedruckt werden. Sich in eine ernstliche Auseinandersetzung einzulassen mit dieser Art der Hineintragung psychoanalytischer Gesichtspunkte in die Psychiatrie, insonderheit in die Schizophrenielehre, wäre schade um das Papier einer ernsten wissenschaftlichen Zeitschrift.

Viel ernster zu nehmen sind dagegen jene psychoanalytischen Bestrebungen, die heute vornehmlich durch Bleuler repräsentiert werden. Bleuler hat mit dem richtigen Kennerblicke erfaßt, daß in dem Sammelsurium der psychoanalytischen Lehre eine Reihe fruchtbarer Gedanken enthalten ist, kein Wunder, wenn man sich erinnert, daß sie Köpfen wie Breuer und Freud entstammen, also Forschern, deren Verdiensten auch der Gegner nie seine Anerkennung versagen wird, mag er auch für das meiste von dem, was Freud später gelehrt und toleriert hat, nur die allerentschiedenste Ablehnung aufbringen; ist es doch unzweifelhaft, daß Breuer und Freud namentlich die deutschen Psychopathologen wieder dazu gebracht haben, sich mehr als lange Zeit vordem mit Tiefenproblemen und mit dem Inhalt der Psyche zu beschäftigen; auch darauf kann natürlich hier nicht des näheren eingegangen werden. Nur so viel, daß Bleuler mit Fug darauf aufmerksam gemacht hat, — was vielleicht allzusehr in Vergessenheit geraten war, — wie bedeutsam die determinierende Rolle psychogener Mechanismen, unter denen sexuelle Komplexe ja sicher eine große, aber doch nicht die ausschlaggebende Rolle spielen, für das Verständnis nicht weniger Wahninhalte ist, woraus vor allem entsprechende Nutzanwendung für die Schizophrenielehre gezogen werden kann, schon darum, weil sie unter allen wahnbildenden Psychosen die häufigste Form ist. Darüber hinaus darf es als ein Verdienst

Bleulers bezeichnet werden, daß er aus der Verdrängungslehre einen Kern herausgeschält und auf die Schizophrenie angewendet hat. Noch ein weiteres hat Bleuler, wenn auch nicht als erster, in Anwendung der von mir jederzeit als außerordentlich wertvoll anerkannten diagnostischen Assoziationsstudien Jungs und seiner Mitarbeiter mit vollem Rechte unterstrichen: die ja nicht hinwegzuleugnende störende Rolle von affektstarken Komplexen für die Gestaltung des Vorstellungsablaufes; Affekte absorbieren ja naturgemäß Zeit und absorbieren Aufmerksamkeit, „zerstreuen" (in gewissem Sinne) das Bewußtsein und können dadurch indirekt assoziative Störungen im einzelnen determinieren.

Ist dies nun aber wieder solch eine absolute Regel, daß man, wie es ja leider auch Bleuler nicht selten tut, hergehen und den umgekehrten Schluß ziehen dürfte: hinter sprachlichen und gedanklichen Entgleisungen und gar erst hinter negativistischen Akten immer den „Komplex" und noch dazu einen bestimmten Komplex zu wittern? Hier liegt schon ein wichtiger Differenzpunkt, auf den eingegangen werden muß. Ich möchte dies am besten durch ein kasuistisches Beispiel dartun. Eine sechsundzwanzigjährige, vielleicht schon seit einer Reihe von Jahren psychisch veränderte ledige Frauensperson, Rosina Z., mit einer hebephrenischen Schizophrenie behaftet, bis auf ein monotones Pathos wenig Affektäußerungen, wird von mir ins Examen genommen, und zwar in Form der zwanglosen Frage- und Antwortmethode. Die Patientin ist deutlich sprachverwirrt, äußert gelegentlich hypochondrische Ideen, gab unter anderen ferner an, in letzter Zeit von geheimer Prostitution gelebt zu haben. Ich reproduziere an dieser Stelle, da es mir ja nur auf ein bestimmtes Moment ankommt, nicht meine gesamten Protokolle, sondern nur einzelne Selekta heraus. Vorausschicken möchte ich: die Kranke ist ziemlich orientiert, luzide, weiß auch, daß sie krank ist.

(Frage): Woher kommt die Krankheit?	(Antwort): Die Krankheit? (Pause, Stimulation) — also vom Blut.
Was das heiße?	Ich esse nicht die geeigneten Speisen. (Prompt.) (Folgen andere, auf das Thema bezügliche Fragen und Antworten.)
Sind Sie verheiratet?	Nein, ich bin ledig. (Prompt!)
Haben Sie ein Kind?	Ja, ein Kind. (Prompt!)



Wer ist Ihr Geliebter?	Mein Geliebter? Der hat sich geschieden, ist fort. (Prompt!)
Hat es Sie gekränkt?	Nein, ich hab' mich nicht gekränkt. (Prompt!) (Bekräftigt das noch ein zweitesmal).
Haben Sie noch jemanden lieb?	Lieb? Ja, Nächstenliebe für nur Gegenliebe. (Prompt).
Wann hat der Geliebte Sie verlassen?	Wann — — also das ist — — direkt verlassen — — er hat mich besucht, das war nämlich — am 15., ja nicht am 15., 19., so was war das. (Stockungen.)
Name des Geliebten?	Viktor F. (Prompt!)
Alter?	31. (Prompt!)
Was ist er?	Er ist Arzt. (Prompt!)
Wo?	Also jetzt weiß ich nicht, er ist ausgezogen, jetzt weiß ich nicht, wo er ist, er ist selbständig. (Prompt!)
Wie sieht er aus?	Mittelgroß, blond — ja — charakterlos. (Stockungen.)
Hat er Ihnen ein Eheversprechen gegeben?	Eheversprechen? Also er hat mir ja versprochen. (Prompt!)
Ich halte es nicht für wahrscheinlich!	Also es war so un- un- ungedeutet, nicht zu bestimmen. (Prompt!)
Was sind Sie?	Ich bin eine Köchin. (Prompt!)
Ein Arzt wird doch keine Köchin heiraten?	Na ja, das kommt auch vor, ich weiß nicht. (Prompt)
Aber doch selten?	— — Selten? Ja so eine Erfahrung habe ich nicht gemacht — — es ist ja genug, wenn ein Kind vorhanden ist, das ist verheiratet genug. (Stockungen.)

Ein anderes Examenbruchstück kurz danach.

Was ist ein Quadrat?	— — (Stimulation nötig) — ein Quadrat? ist ein Körper — — ein Körper — ist (Stockungen).
Was für ein Körper?	Ein Körper, was für ein Körper? (prompt) — ein Körper ist ein verbrennliches — — Werkzeug. (Stockungen, Stimulation nötig.)

Examenbruchstück späteren Datums.

Haben Sie Ihr Kind gern?	Was soll ich da sagen? Ob ich mein Kind gern hab'? Wie soll ich mein Kind verachten? (Prompt.)



Sie kränken sich über etwas?	**Kränken, ja also kränken tu' ich mich schon. (Prompt.)**
Worüber?	**Über was ich mich kränke? Ja, ja, wenn man so allein in der Welt dasteht. Wenn man so verbunden ist und weiß nicht warum. (Prompt.)**
Was heißt das, wenn man so verbunden ist?	**Verbunden ist? (prompt) — das Kind macht mir das Bündnis.**
Das verstehe ich nicht!	**Ich will mein Kind nicht verstoßen, ich hab' sie gern und will ihr auch das Leben schenken. (Prompt.)**
Das haben Sie doch schon getan!	**Ja also künftighin hab' ich es ihr schon geschenkt, aber sie hätte doch können sterben in der kurzen Zeit. (Prompt!)**

Ein letztes Bruchstück.

Wie heißt der Kaiser?	**— — Franz Josef (nach längerer Pause; vorangegangen war die Erörterung der Liebschaft mit fast durchgängig prompten Antwortreaktionen).**
Ist er alt oder jung?	**Er ist Greis. (Prompt)**
Wie alt ist er?	**Wie alt — also das kann ich nicht so bestimmt sagen — — also die Regierung 48 — — mit 18 Jahren — also — — soll ich das ausrechnen? (Stocken.)**
Ja!	**— — nicht notwendig! (Pause.)**

Wenn man, ohne etwas hineinzuinterpretieren, diese paradigmatischen Examenbruchstücke — sie ließen sich beliebig vermehren — ins Auge faßt, so kann man recht deutlich sehen, wie prompte und stockende, schizophasische und nichtschizophasische Antworten wahllos wechseln, ohne ersichtliche Beziehung darauf, ob die Frageanregung an komplex betonte Dinge anrührt oder nicht. Kein Zweifel, ein Komplex kann Hemmungen, Sperrungen, Aufmerksamkeitsblendungen und dadurch indirekt sprachliche Reaktionsstörungen zeitlicher und konstruktiver Art determinieren, aber er muß es weder, noch ist er das einzige — meines Erachtens sogar nur ein sehr beschränktes! — Agens, das dies zu bewirken vermag. Quod erat demonstrandum! Es ist jedenfalls nicht erlaubt, die wenn auch nicht immer ganz eingestandene Regel aufzustellen:



Wo Sperrung oder Schizophasie, dort — mindestens probabiliter — ein Komplex. Höchstens potentia!

Ich möchte hier noch ein änderes, in bestimmter Hinsicht illustrantes Beispiel anführen, ein 18jähriges, für ihren Stand auffallend intelligentes Dienstmädchen (Leopoldine W.) betreffend, das unter sehr schweren sexuellen Komplexen (Verführung durch den eigenen Schwager im Mittelpunkte stehend) leidet und ein hysteroides (probabiliter in schizophreniam vergens) Krankheitsbild darbietet. Ich reproduziere zunächst wieder einige charakteristische Examenbruchstücke und werde daran hernach einige Bemerkungen knüpfen.

Haben Sie schon mit einem Manne Beziehungen gehabt?	Nein. (Prompt.)
Haben Sie schon einen Mann gern gehabt?	Ja schon, aber nicht sinnlich. (Prompt.)
Wer war das?	P . . ., Herr P . . . (Prompt.)
Wer ist das?	Am Land ein Bauer. (Prompt.)
Sein Alter?	55 glaub' ich, ich weiß nicht so. (Prompt.)
Haben Sie schon einmal einen Mann sinnlich geliebt?	Nein. (Prompt.)
Ich bezweifle die Wahrheit Ihrer Angabe!	— — — Nein. (Stockend, lächelnd.)
Sie genieren sich offenbar. Wer war der Mann, den Sie liebten?	Ich wußte nicht, wie er heißt. (Wie oben.)
Was ist's mit dem Baron?	Das weiß ich nicht. (Prompt; lächelnd.)

(NB. Jugendliebe der Schwester der Pat., welch letztere damals noch im Kindesalter stand.)

Sie wissen, wen ich meine?	Ja. (Prompt.) Der ist doch zu mir in keinen Beziehungen gestanden. (Lacht.)
Sie haben ihn gerne gehabt?	Da war ich doch noch ein Kind, nicht? (Prompt.)
Haben Sie damals keine sinnlichen Regungen verspürt?	Prompt ablehnendes Kopfschütteln.
Waren Sie ihm wie in Bruderliebe zugetan?	Ja, ich hab' ihn — — —. (Prompt; dann stockend.)
Ist es also richtig?	Ja. (Prompt.)
Haben Sie ihn nur wie einen Bruder geliebt?	Ja freilich. (Prompt.)
Haben Sie nie einen Mann gern gehabt?	Nein. (Prompt.)
Haben Sie nie einen Mann sinnlich geliebt?	— — (Keine Antwort).



Eindringliche Wiederholung der Frage.	— — (Stockt, ohne, wie so gewöhnlich bei ihr, zu lächeln, dann): Ich hab' mich mehr so nach Freundschaft gesehnt.
Kennen Sie den Unterschied zwischen Freundschaft und Liebe?	Ja. (Prompt.)
Definition?	Freundschaft ist doch mehr, man vertraut sich gegenseitig an, währenddem Liebe ist doch Eigennutz, Egoismus. (Kein Stocken.)
Bitte letzteres zu erklären!	Ein Mann liebt doch ein Mädchen nur so lange, bis er sie überdrüssig ist, und das ist doch — — (Nach Stimulation.)
Was ist's mit Ihrem Schwager?	(Lacht, keine Antwort.)
Ist da was dahinter?	— — — Ja, aber ich will nicht sprechen davon. (Stockend.)
Etwa das vorhin Erörterte?	— — — ich will nicht sprechen darüber. (Scheint leicht weinen zu wollen, versichert dabei, sie wolle nicht weinen.)
Wann ist das gewesen?	— — — Ich weiß nicht mehr. („Hysterische" Schüttelbewegungen, leichtes Lachen, dann ruhiger.)
Ist Ihnen Ihr Schwager einmal nahegetreten?	(Schweigt, Schüttelbewegungen, meint dann zögernd, es nütze doch nichts, wenn man es sage.)
Ist es zu etwas gekommen?	— — — (Keine Antwort, agiert nur mit den Händen herum.)

(Es folgen dann Fragen nach ihrer Schwester, worauf das Gespräch wieder auf den Schwager gebracht wird.)

Haben Sie den Schwager gerne?	Nein, habe ihn nie gemocht. (Prompt.)
Warum?	Seines Charakters wegen und auch so. (Ohne Stocken.)
Wie ist das zu verstehen?	Weil er jähzornig ist und blöd, das heißt, blöd ist nicht der richtige Ausdruck. (Ohne Stocken, lacht.)
Was ist er?	(Berufsangabe. Prompt.)

(Ink. rückt dann weiter heraus, daß ihr Schwager sie zum intimen Verkehr halb genötigt, halb überredet habe.)

Weiteres Bruchstück.

Was sie jetzt tue, wenn sie für sich allein sei?	Ich denk' sehr viel nach. (Zögernd.)
Worüber?	— — — (Grimassiert, stockt.) So verschiedenartig.

Über die Zukunft? — Ja, auch. (Prompt.)

Welche Zukunftspläne? — — — — Lernen — um eine Beschäftigung zu finden, — wo ich Zeit hab', mehr — — für meine Person. (Sehr stockend.)

Hierauf kommt, größtenteils ganz prompt, heraus, daß Pat. die Absicht hat, sich zum Varietémitgliede auszubilden.

Was lehrt ein Rückblick auf den eben bruchstückweise vorgeführten Fall, der voll steckt von noch dazu ganz sexuellen Komplexen, von denen der wesentlichste während der Explorationen wiederholt teils direkt, teils indirekt angeschnitten worden ist? Er lehrt wiederum, daß Reaktionsverzögerungen, daß „hysteroide" Reaktionen, daß, wenn man will, sogar Affektverschiebungen durch das Anschneiden von Komplexen determiniert werden können, aber daß sie es nicht im mindesten müssen; daß daher der auch von sonst sehr ernst zu nehmenden Anhängern psychoanalytischer Lehren immer und immer wieder unternommene Versuch, hinter solchen und ähnlichen Reaktionsverzögerungen „Para"-Reaktionen Komplexe und noch dazu bestimmte Komplexe hervorzuholen, gänzlich unstatthaft zu nennen ist. Das Mädchen, von dem ich zuletzt berichtet habe, hat — wie denn auch nicht, wo doch derlei Dinge psychologisch so gewöhnlich und gut begründet sind? — allerdings wiederholt gestockt oder gar mit „Faxen" reagiert, wenn die Sprache auf ihre Komplexe gekommen ist, aber sie hat es andere Male und noch viel öfter auch nicht getan, sondern ziemlich prompt, sozusagen referierend über diese Dinge gesprochen; dafür hat sie wieder bei Dingen, die keinen ersichtlichen Zusammenhang mit Komplexen boten, gelegentlich recht tüchtig gestockt. Manche Psychoanalytiker werden ja freilich entgegnen: Ja, wer kann denn behaupten, daß nicht gerade hinter solchen scheinbar gleichgültigen Dingen ein verdrängter Komplex steckt? Allein auf diese Antwort gehört — ganz abgesehen von der vorhin aufgezeigten Tatsache, daß auf sehr reale Komplexe oft ganz neutral reagiert wird — die Replik, daß wir uns in der empirischen Wissenschaft nur an das halten können und dürfen, was mit Sinnen zu erfassen ist, und daß die ja oft sehr nötigen und nützlichen Deutungen sich wohl über das Niveau, nie aber über die Richtungslinie des Faßbaren hinausheben dürfen, wenn anders sie exakte Wissenschaft genannt werden sollen. Allgemach dürften sich ja dieser Binsenwahrheit — so hat es wenigstens den Anschein — jene der Psychoanalyse nahestehenden oder



nahegestandenen Forscher, die den Zusammenhang mit der exakten Pathologie nicht verloren haben, nicht verschließen können; die andern zu überzeugen, werden wir freilich verzichten müssen.

Noch eines ist bemerkenswert: am Tage vor ihrer Entlassung nochmals ins Verhör genommen, gibt die seither gebesserte, durchaus luzide, aber immer noch viel grimassierende und unmotiviert lachende Patientin präzise an, sie lache oft ohne Grund, könne nicht anders, wiewohl sie es wisse; sie lüge oft, ohne zu wollen; oft wolle sie etwas sprechen und bringe ganz andere Buchstaben und Wörter heraus; oft könne sie im Augenblicke gar nichts denken; oft sei es ihr, als sei sie beim Sprechen „in die Hälfte geteilt", d. h. sie mußte etwa gleichzeitig Melodien singen oder an etwas Belangloses, aber ganz anderes denken. Hier haben wir klar die ataktische Steuerungsstörung innerhalb der Psyche vor uns.

Der scheinbare Exkurs, den wir mit den beiden hier mitgeteilten kasuistischen Bruchstücken und den daran geknüpften Bemerkungen unternommen haben, leitet nunmehr wiederum zur Hauptstraße zurück, die wir wandeln wollen. Wir sind ausgegangen von der empirisch fundierten Annahme, daß die intrapsychische Koordinationsstörung den Hintergrund abgibt, von dem die Phänomenologie der Schizophrenie ihre charakteristische Abtönung erhält. Wir haben dem gegenüberzuhalten gehabt, daß eine Reihe von Phänomenen manchen Autoren den Gedanken einer Psychogenie, einer Komplexdetermination nahegelegt hat. Wir haben anerkannt, daß eine solche fallweise in Betracht kommen kann, aber bei zwangloser Betrachtung der Dinge gehen diese weit über den Rahmen des „psychogen" Denkbaren hinaus. Läßt dafür unsere Lehre eine Erklärung zu? Ich glaube, darauf mit einem klaren „Ja" antworten zu können. Gerade aus der ataktischen Zerfahrenheit der Psyche wird es verständlich, wie es kommt, daß Komplexe bald einen sichtbaren Einfluß auf die verbale, die psychomotorische Reaktion überhaupt nehmen, bald wieder nicht, daß in dieser Hinsicht eine Art Regellosigkeit und Unberechenbarkeit vorherrscht, die über das noch der Norm zurechenbare Kontingent mehr oder weniger weit hinausreicht.

Aber auch die Phänomene der Verschiebung lassen sich entschieden viel besser verstehen, wenn man auf die Koordinationsstörung, auf die ataktische Spaltung der psychischen Synergien zurückgreift, als wenn man ihre Erklärung in rein psychogenen Mecha-



nismen sucht. Daß letzteres ohne die allergrößten Gezwungenheiten nicht abgeht, dürfte außerhalb der psychoanalytischen Kreise von keinem Menschen bezweifelt werden. Sehr klar dagegen stellen sich die Dinge vom Standpunkte unserer „dynamischen" Lehre dar; analog (nicht homolog!) wie etwa ein Tabischer einen Schritt nach vorwärts machen will und statt dessen nach auswärts oder einwärts oder sonstwie danebentritt — sehen wir die verbalen, pantomimischen und sonstigen psychomotorischen Reaktionen unserer Kranken gewöhnlich von dem Ziele abgleiten und sehen wir, daß das Endresultat ein von dem adäquaten Effekte disparates, ein inadäquates ist; damit ist nun aber auch ein Spielraum für die querantreibende Wirksamkeit von Motiven und Komplexen durchaus gegeben, und zwar gerade auch von solchen Motiven, die, oft in rein zufälligem, konstellativem Konnex mit den Hauptmotiven, unter normalen Verhältnissen weniger Chancen hätten, bestimmend auf den Ablauf und die Einstellung von Vorstellungen und Handlungsimpulsen zu wirken. Kein Wunder auch: gerade die in der Koordinationsstörung liegende, bzw. durch sie bedingte Erschwernis des Wirkens von psychischen Hemmungen und Steuerungen ist ja wie kaum etwas anderes geeignet, Komplexe, die bisher durch Hemmungen allerverschiedenster Dignität gefesselt waren oder seitab lagen, zu entfesseln, bzw. an die Oberfläche zu werfen; läßt aber in gleicher Weise das Danebenzielen und Abgleiten der gedanklichen, sprachlichen, mimischen oder sonstigen Begleit- und Ausdrucksphänomene aller Komplexe, aller Motive zwanglos verstehen. Es ist, ganz abgesehen von der Gewalt, die ja mit Deutungs- und Interpretationsversuchen den Tatsachen angetan wird, nicht einmal aus Gründen theoretischer Logik notwendig, jeder einzelnen „Parareaktion" eine sozusagen teleologische Bedeutung beizulegen, bzw. sie dahinter zu suchen; die Dinge erklären sich vielmehr ungleich einfacher.

Dies leitet hinüber zu einer weiteren grundsätzlichen Erörterung: Sind die sprachlichen Fehlreaktionen bei Schizophrenischen als solche auch in formaler Hinsicht komplex-determiniert, wie das ja zu einem sehr großen Teil auch von Bleuler und seinen Anhängern angenommen wird, oder sind auch hier wiederum weit einfachere, elementarere Kräfte am Werke? Von der Anschauung ausgehend, daß das letztere der Fall sein müsse und daß auch die formalen Störungen des sprachlichen Ausdrucks in letzter Linie



sich zurückführen lassen müßten auf Störungen des Zusammenklangs zwischen den elementaren psychischen Synergien, schritt ich vor mehr als 10 Jahren an meine Versuche, die in die bis dahin nicht recht durchschaute formale Natur der schizophrenischen Sprachstörungen Klarheit bringen sollten; klinische Beobachtungen, die mich schon zuvor die Lehre von der intrapsychischen Ataxie haben konzipieren lassen und die eigene innere Erfahrung (wozu sich nachher noch das Studium der bis dahin zu wenig beachteten Arbeit von Meringer und Mayer gesellte) wirkten zusammen, um einerseits den leitenden Gedanken der damaligen Versuche zu konstellieren, andrerseits die alsbald sich ergebenden, durchaus in meinem Sinne zeugenden Resultate auch im einzelnen sinngemäß zu deuten. So kam ich zu dem Resultate, daß auch die hebephrenisch-katatonische, die schizophrenische Sprachverwirrtheit, bzw. Schizophasie heutiger Terminologie, in formaler Hinsicht — natürlich nicht in ursächlicher, welche Deutung mir von einzelnen Kritikern mißverständlich imputiert worden ist — zu verstehen sei als eine „Lockerungserscheinung", als Teilsymptom der intrapsychischen Disharmonie, wie ich dies schon in meinen ersten Arbeiten hierüber angedeutet hatte: wenn die intrapsychische Zuordnung sich lockert, insonderheit die so kardinale Zuordnung zwischen adäquaten thymo- und noopsychischen Leistungen und Regungen, dann muß der Effekt in vielen Stücken ein analoger, wo nicht homologer sein, wie bei Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Sprechakte; Selbstbeobachtungen in der Schlaftrunkenheit mit ihrer physiologischen Koordinationsstörung zwischen der noch mangelhaft eingestellten Aufmerksamkeit und dem oft schon recht aktiven sprachlichen, bzw. sprachmotorischen Assoziieren legten dann den Plan einer Versuchsanordnung nahe, wobei bei raschem Darauflosvoziferieren, mit Willen, aber auch gegen den Willen der Versuchsperson aus natürlichen Gründen (wer könnte denn bei schnellem Darauflosreden auch in vollwertigem Maße aufpassen auf den Sinn des Gesprochenen, selbst wenn ihm die bei einiger Übung oder durch Hilfen unschwer zu erzielende bewußte Aufmerksamkeitsablenkung nicht gleich gelänge?) die Aufmerksamkeit der Versuchsperson von dem Gesprochenen abgelenkt wurde. Und in der Tat ergab sich nicht nur eine überraschende, äußere Aspektähnlichkeit, in manchen Fällen geradezu Aspektgleichheit mit dem „Wortsalat" Präkoxkranker, sondern die formale Analyse ergab,



daß da wie dort ganz ähnliche Gesetzmäßigkeiten in den „Fehlern" aufschienen, Gesetzmäßigkeiten, die sich wieder in der Hauptsache zurückführen ließen auf die von Meringer und Mayer für das physiologische Versprechen aufgezeigten Regeln. Insbesondere konnte ich so zum ersten Male die Bedeutung des Kontaminierens für die Sprachpathologie, insonderheit der Dementia praecox klarlegen. Auch die formale Identität von „Vorbeireden" und „Wortsalat" konnte ich dartun.

Dieser, ich möchte fast sagen „mechanistischen" Erklärungsweise, die von der bis dahin ja freilich nicht genügend verstandenen Form ausging, trat alsbald, wieder von psychoanalytischer Seite her und schließlich in die klinische Lehre eingeführt durch Bleulers Monographie, die „teleologische" Auffassung entgegen, die ausgehend von dem Inhalte des sprachlichen Gefasels, in diesen als in ein angebliches Produkt unterbewußter, aber doch zweckstrebig arbeitender Verschiebungsmechanismen jeweils einen komplexbestimmten Sinn hineinlegte; für die intrapsychische Ataxie blieb da naturgemäß kein Platz, es sollte ja auch gar keine Ataxie da sein, sondern eine — sei es auch verschrobene, oder besser, auf ein anderes Geleise verschobene — Eutaxie, deren geheimer Sinn aber nur dem sich offenbart, der die „Sprache der Vögel", der psychoanalytisch zu denken und zu deuten versteht.

Es sei mir, ehe ich an eine allgemeinere Auseinandersetzung mit dieser Lehrmeinung schreite, gestattet, zuerst wieder einige Examenbruchstücke vorzuführen. Zunächst von einem ziemlich vorgeschrittenen Falle, die 26jährige Berta St. betreffend.

Wie heißt unser Kaiser?	Unser Kaiser heißt Franz Josef I. — Kaiser Franz Josef, bitte schön — —
Was ist der Kaiser?	Der Kaiser — der muß auf der Welt regieren — der Kaiser — sein Fleiß muß regieren — muß regieren — wenn er muß.
Wie wird man Kaiser?	Wann man ein Mann ist — er muß regieren — er muß regieren — wenn man ans Militär gehalten ist — Herr Doktor.

Ein anderes Bruchstück.

Was ist ein Säugetier?	Ah — Ah — Ah — ein Schwein, nicht? — Ist eine Kuh, ein Ochs, will ich sagen — —



Die Kranke soll sich nun die drei Worte „Holz — Buch — Lampe“ merken, ist aber bei der nach einer halben Minute verlangten Reproduktion sichtlich unaufmerksam, endlich nach längerem Stimulieren:	Kuh — Lampe — Ochse und Buch, nicht?
Wiederholung der drei Worte; nach einer halben Minute folgende Reproduktion:	Ochs — Buch — Lampe!
Nochmalige Stimulation:	Buch — Lampe — Ochs.
Abermaliges Vorsagen und dann Aufforderung, das dritte der Wörter zu reproduzieren:	Holz — Kuh — Lampe, nein falsch (lacht).
Der Kranken werden jetzt zur Entscheidung, welches die richtige Folge sei, die zwei Reihen: Holz — Buch — Lampe und Holz — Kuh — Lampe vorgesagt; Reaktion:	Kohlen — Holz — Buchlampe (läppisches Lächeln).
Stimulation:	Ko Ku Ku Ko Kuhlen Kohlen Holz Lampe.
Der Kranken wird hierauf der Satz „Die Wolken verdecken die Sterne“ eingeprägt, den sie alsbald gut reproduziert, während die drei Wörter immer wieder in unrichtiger Folge und Form (z. B. „Kohlen — Kuh — Holz“) folgen; zum Schluß reproduziert sie sie wie folgt:	Kohlen — Ka — die Wolken bedecken — Kohlen — Kuh — Holz (das Sätzchen als solches über Aufforderung ganz tadellos reproduziert).

An diesem einfachen Beispiel sehen wir klar, in welcher Weise Silben-, Wort- und Satzkontaminationen und dadurch „schizophasische“ Gebilde formal zustande kommen, vermögen aber auch einen Blick ins Innere der Werkstatt zu werfen: irgendwie assoziativ verwandte Vorstellungen klingen ungefähr gleichzeitig an, werden, da die Steuerungsmechanismen versagen, gelegentlich auch ungehemmt laut, und das Fazit ist die Verschmelzung, aber auch die Verfälschung assoziativer Reihen durch Eindringen selbst konstellativ,



also rein exogen ins Bewußtsein eingedrungener Vorstellungselemente; die Satzform wird dank ihrer Eingeschliffenheit zur Not bewahrt, aber die Ataxie bedingt auch da Entgleisungen („ans Militär gehalten"), bedingt ein unvermitteltes Durcheinander von Klebenbleiben und Abspringen, und so liegt der Mechanismus der „sprachverwirrten" Äußerungen klar zu Tage. Besonders hübsch und lehrreich sind das Ochsmotiv, das Kuhmotiv, das Kohlenmotiv und das Hineinspielen des Satzmotives in das Dreiwörtermotiv. Und wie klar und durchsichtig liegen diese Dinge, wie ohne jegliche Nötigung, erst nach „Komplexen" suchen zu müssen, um alle diese Dinge zu erklären.

Ja, wird man mir einwenden, hier handelt es sich um einen weit vorgeschrittenen, total zerfahrenen, also ex vacuo einen Elementarfall, in dem ja allerdings kaum anderes in Frage stehen kann, als das rein Formale, in dem also den unleugbaren Formalstörungen ein „tieferer Sinn" auch nicht untergelegt zu werden brauche; indes die Dinge ganz anders lägen, wo, wie in den Fällen mit paranoidem Inhalte, allerdings unbestritten stark betonte Komplexe das Seelenleben ausfüllten; dort — und wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, sind ja bezeichnenderweise die Testfälle der psychoanalytischen Schizophrenieinterpreten in der Regel von paranoidem Zuschnitt — könne man nicht umhin, angesichts der so vielfach ja ganz unbezweifelbaren inhaltlichen Beziehungen zwischen Komplexen und psychotischem Inhalt die Wirksamkeit der Komplexe auch auf die Form des psychotischen Geschehens zu erstrecken oder sie doch hinter diesem zu suchen, so wie man es beim Normalen und bei der Neurose tut.

Vor dieser hier sich emporreckenden Frage scheiden sich neuerdings die Wege der Psychoanalyse und der klinischen Forschung; vor allem darum, weil es ja für jene eine „Frage" im oben angeschnittenen Sinne gar nicht gibt, weil ihr gegenständliches Substrat längst als erwiesen gilt, und nur noch die kasuistische, fast wäre man versucht zu sagen phänomenologische Einzelausdeutung der als feststehend und unantastbar angenommen psychoanalytischen Grundtatsachen für die psychoanalytische Mitarbeit in Frage kommt. Um so ernster stellt sich die Frage für den biologisch denkenden Kliniker. Ihm spitzt sie sich dahin zu: Langt zur Erklärung der Formalstörungen des expressiven Ausdrucks einschließlich der Sprache auch in den Fällen mit unleugbar komplexdeterminiertem



Inhalte der Psychose die auf die phänomenologischen Grunderscheinungen hinweisende Lehre von der intrapsychischen Ataxie hin? Oder kommt hier dem Komplexinhalt eine ähnliche entscheidende Rolle auch für die formale Gestaltung zu, wie nach der Lehre der Freudschen Schule im Traume oder in der „Pathologie des Alltagslebens“?

Ich glaube, diese letzte Eventualität, ganz wie für den Traum und das Alltagsleben, auch für die Schizophrenie mit einer — allerdings nur scheinbaren — Einschränkung ablehnen zu sollen. Ich glaube aber zunächst ein häufiges Mißverständnis aufklären zu müssen: es ist selbstverständlich, daß aus irgend einem Grunde gefühlsstarke Vorstellungskonglomerate, sie mögen im Augenblicke oberschwellig oder mehr unterschwellig im Bewußtsein gelagert sein, selbst in einer koordinationsgestörten Psyche immer noch eine relative Überlegenheit bewahren werden, wie etwa unter Blinden der Einäugige König ist; allerdings gefeit sind auch sie keineswegs vor dem ataktischen Abgleiten ihrer Gefühls- und Expressionsbeziehungen; aber gerade ihre direkte und indirekte — z. B. aufmerksamkeitsablenkende, wenn sie unterschwellig wirken — Valenz im Seelenleben bedingt es, daß ein Anklingen ihrerseits viel stärker auffällt, als das wechselvolle Spiel der anderen Assoziationen; was Wunder, wenn auch expressive Entgleisungen, die irgend eine Beziehung zum Komplex haben, dem Beobachter besonders auffallen werden, mehr als das Heer der übrigen Entgleisungen? Man darf getrost noch mehr zugeben: gerade die unzweifelhaft sehr aufmerksamkeitsablenkende Gewalt unter der Oberfläche oder nur dunkel anklingender Komplexe wird selbstverständlich, zumal, wenn sie in einer schon zerfahrenen Psyche sich geltend macht, die Entgleisungstendenz synchron oder parallel verlaufender seelischer Innervationsreihen zu erhöhen imstande sein, wie das ja schon de norma der Fall ist; der Komplex hat ja schon de norma öfters „zerstreuenden“ Einfluß; es ist aber dann auch nur zu leicht möglich, daß Komplexbruchstücke kontaminatorische Verbindungen eingehen mit Synchronelementen anderer Provenienz. Diese schlichte Erfahrungstatsache darf nun aber nicht dahin — und darum nannte ich vorhin die Einschränkung, die scheinbare Konzession an die Psychoanalyse eben nur eine scheinbare — mißverstanden werden, daß man sozusagen aus der Prämisse den Schlußsatz macht; denn daraus, daß unleugbar Komplexe das assoziative Geschehen inhaltlich



und formal zu beeinflussen imstande sind, folgt natürlich in keiner Weise, daß nun hinter jeder derartigen Störung auch der Komplex zu suchen sei. Es ist das geradeso mißverständlich, als ob ich sagen wollte: weil Merkfähigkeitsstörungen beim Korsakoff vorkommen, deshalb ist jeder Fall von Merkstörung ein Korsakoff; ein Mißverständnis, dessen Natur niemand bezweifeln wird.

Tatsächlich aber ist die Komplexdetermination (d. h. soweit sie wirklich besteht, nicht hineingedeutet wird) eine gewöhnlich sogar nur recht episodische Komponente und keineswegs die Grundnote des psychischen Geschehens in der Schizophrenie; mehr als das: daß sie überhaupt auffällt, daß die an sie anknüpfenden Entgleisungen als solche sich besonders aufdrängen, das ist nur auf dem Boden der ataktischen Grundstörung erklärbar; es ist, wie wenn auf einem schon allgemein schlecht gestimmten Klavier noch episodisch danebengehauen, oder aber umgekehrt „con amore“ angeschlagen wird; in beiden Fällen wird die genuine Mißtönigkeit durch die episodische Betonung greller zu Tage treten, als bei normal gestimmtem Instrumente. Aber die Grundstörung muß vorhanden sein. Ich will hier nur auf eine Gruppe von Erscheinungen wieder hinweisen, auf die meines Wissens, wiewohl sie heute meist auch anderen Forschern zugute gerechnet werden, meines Wissens wiederum, wie schon einmal bemerkt, zuerst ich die Aufmerksamkeit gelenkt habe: auf die diffuse Pseudapraxie der Schizophrenen; hier sehen wir eine derartig parergastische Zerfahrenheit des Handelns, ein derartiges Vorbeizielen in allen Reaktionen, einfachen wie komplizierten, daß die Unterscheidung von der Apraxie oft im ersten Hinzusehen schwer wird und nur dadurch möglich ist, daß potentia doch immer zwischendurch die Ausführung einer zusammengesetzten Handlung oder selbst Handlungsserie möglich ist; daß zur funktionellen Erklärung solcher diffusser Störungen die intrapsychische Ataxielehre den einzig möglichen Schlüssel gibt, ist so klar, daß da von Komplexdetermination nicht gesprochen werden kann; was ist denn aber diese Pseudapraxie anderes als der graduelle Gipfel der schizophrenen inkoordinatorischen Zerfahrenheit? Und ist wiederum die sprachliche Zerfahrenheit im tiefsten Wesen etwas von der übrigen psychomotorischen Zerfahrenheit so grundlegend Unterschiedenes, daß man ohne Gezwungenheit dazu käme, gerade ihr eine Komplexdetermination durch Freudsche Mechanismen unterzulegen? In der Tat gibt es Formen schwererer und totaler, dabei



im Tempo flottester „pseudaphasischer“ Verwirrtheit bei der Schizophrenie, die von dem leichten nur dem Grade, nicht dem Wesen nach verschieden, jeglicher Möglichkeit psychoanalytischer Auflösung spotten; man denke nur etwa an Kraepelins klassischen Katatonikerbrief, oder an das von mir in meiner ersten Arbeit reproduzierte Schriftstück einer Katatonika.

Nein, der Komplexeinfluß auf die Gestaltung der schizophrenen „Para“-Wirkungen in Denken, Sprechen und Handeln ist nichts als ein Episodisches, Sekundäres! Gewiß, er ist eines der akzessorischen dynamischen Momente, ein Hilfsmoment für deren Gestaltung, aber daß er es überhaupt fallweise werden kann, verdankt er lediglich dem Vorhandensein der psychoataktischen Grundstörung, ohne deren Bestehen er nur via Aufmerksamkeitsablenkung, also auch nur als ein diese verstärkendes Moment, Formalstörungen zu setzen vermag, wie beim physiologischen „Verdenken“ oder „Versprechen“; Dinge, die aber übrigens durch komplexfreie, mechanische, experimentelle Aufmerksamkeitsablenkung in weitaus ausgiebigerem Maße zu erzielen sind (siehe oben).

Also: leugnen, bestreiten sollte man Komplexdeterminationen des Vorstellungsablaufs und seines expressiven Ausdruckes nicht, die es in der Norm gibt und bei der Schizophrenie so gut wie bei anderen Psychosen bis zur Idiotie herab; wenn man will, darf man es sicher ein Verdienst der ernsten Vertreter der Psychoanalyse, vorab Bleulers nennen, daß sie uns für diese Dinge wieder zu interessieren gewußt haben; sicherlich ist natürlich die Art, wie die Komplexwirkung zum Ausdruck gelangt, in der Schizophrenie eine ganz besondere, aber gerade daß sie es ist, tut, wenn es noch eines Beweises mehr bedurft hätte dafür, ihren akzessorischen, von der Grundstörung abhängigen Charakter dar, denn anders ist diese Wirkung beim Manisch-Depressiven, beim Hysterischen, beim Paralytiker, anders, je nach der jeweils verschiedenen Grundstimmung des Instrumentes, wenn ich das Bild von vorhin nochmals gebrauchen darf. Und eben darum halte ich es für gänzlich verfehlt, neben die „primäre Spaltung“ bei der Schizophrenie noch eine Art „Komplexspaltung“ als ein Gleichwertiges (Bleuler) oder gar als die Hauptsache (Jung und andere) hinzustellen. Es gibt nur eine faßbare Grundstörung, das ist die intrapsychische Ataxie, mit der sich Bleulers später konzipierte Schizophrenie — soweit sie nicht vom Komplex abhängt — in sehr wesentlichen Stücken deckt.



Ich möchte hier eines dringend urgieren: daß man in der Inhaltsforschung der Schizophrenie doch nicht immer von den paranoiden Fällen ausgehe. Gerade sie sind jene mit den geringsten Formalstörungen und den meisten „Komplexen", gerade sie aber sind hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zur Schizophreniegruppe immer am bestrittensten gewesen, so daß heute Kraepelin selber die Mehrzahl gar nicht mehr dazuzählt, wie ich es in solchem Ausmaße auch nie getan habe. Ist es ein Wunder, wenn da Trugschlüsse zustande kommen? Hätte man die einfachen Hebephrenien zum Ausgangspunkte der Inhaltsforschung genommen, hätte man vollends an die das Zeichen des organischen Ursprungs an der Stirn tragenden Pfropfhebephrenien, die Hebephrenien bei den Kindern luetischer Eltern zum Ausgang genommen, und wäre man vom Einfachen zum Komplizierten, vom Klaren zum Strittigen vorwärtsgeschritten, nie wären Forschern vom Range Bleulers Irrungen unterlaufen, wie die von mir aufgezeigten, und klar wäre die ganz sekundäre und rein symptomatologische Natur der Komplexdetermination aufgezeigt worden, die so symptomatologisch und variabel ist wie andere akzessorische Momente. Die Bedeutung der Komplexe für den Inhalt der Psychose, zumal für die Symbolik der paranoiden Fälle wieder mehr in Erinnerung gebracht zu haben, wäre ja auf alle Fälle ein Verdienst Bleulers, die barocke Sexualsymboldeuterei wäre der Klinik erspart und die Domäne der psychoanalytischen Feuilletonistik geblieben. Das letztere soll wieder nicht mißverstanden werden: es ist absolut nicht zu leugnen, daß — zumal bei jungen, besonders aber bei weiblichen Kranken aller Altersstufen — der Inhalt des psychologischen wie des psychotischen Denkens ein sehr stark sexueller zu sein pflegt; wie denn auch schließlich nicht? Aber ganz mißverständlich ist es, hinter den auf anderen Grundstörungen sich aufbauenden, biologisch-dynamischen Grundgesetzen gehorchenden „Para"-Reaktionen Sexualkomplexe, Sexualsymbole auf oft recht krummen Wegen zu suchen; auch die Sexualkomplexe wirken wie die anderen gewiß besonders häufig, aber wieder nur episodisch und auf der Tragfläche der Grundstörung als dynamische Zaunkönige.

Ich will nun über einen Fall berichten, in dem die, wenn ich so sagen darf, rein dynamische Natur des schizophasischen Mechanismus klar zu Tage tritt; wir werden am Schlusse einen „Komplex" anklingen sehen, aber schlicht, klar und durchsichtig und werden



gerade an diesem Falle erkennen können, wie auch er nur eines der Momente darstellt, welches im Rahmen der gegebenen Funktionsstörung auch seinerseits ein weiteres Hilfsmoment der Störung darstellt, nicht weniger, aber auch nicht mehr. Der Kranke ist ein zweiundzwanzigjähriger Student der Medizin; er hatte unter anderem an einen akademischen Lehrer, der ein theoretisches Fach vorträgt, folgende Eingabe gerichtet: „Euer Hochwohlgeboren! Da ich als Experimentalpsychologe befürchten muß, es könnte meinen sehr verehrten Herrn Professor, für den Fall, daß ich entgegen unserer gehaltenen Unterredung mich nicht bis zum 31. d. M. für Euer Hochwohlgeboren als Prüfer ausschreiben ließe, eine „nicht wenig gesteigerte geistige Depression“ erfassen, so erkläre ich, daß ich lieber bereit bin, aus Liebe und Vergötterung zu Eurer Genialität das Studium der Medizin in „Wien“ aufzugeben — es müßte denn sein, daß Euer Hochwohlgeboren mir so rasch als möglich erklären ließen, ich werde mit „äußerst günstigem“ Erfolge bei Euer Hochwohlgeboren die Prüfung ablegen. — In ehrfurchtsvoller und stets dankbarer Erinnerung zeichnet hochachtungsvoll Ihr Schüler.“ (Folgen Name und Adresse.) — Der Kranke kompetierte überdies um eine Stelle als Ordinarius, dann als Assistent an der psychiatrischen Klinik, äußerte, er werde den jetzigen Assistenten, der ein Apache sei, niederschießen, erklärt sich bei der Polizei für einen Kriminalpsychologen, benimmt sich sehr aufgeregt. An der Klinik erzählt Patient per longum et latum eine paranoide Geschichte etwa des Tenors, daß er Objekt der Beachtung eines akademischen Lehrers sei; er habe als „Experimentalpsychologe“ die Absicht desselben durchschaut, ihn beim Examen durchfallen zu lassen, er (Patient) habe aber nicht Prüfung machen wollen, dadurch wäre der Professor, der sich schon auf den Durchfall des Patienten freute, „wahnsinnig“ geworden, und „aus Liebe“ zu ihm habe er (Patient) den bewußten Brief geschrieben; der Professor habe ihn (Patient) aus der akademischen Laufbahn drängen wollen; er sei ein Genie wie Patient selbst und es sei ein psychophysisches Gesetz, daß sich zwei gleiche Pole abstoßen. Ich bemerke, daß die Erzählung des Patienten, die ich an anderer Stelle in extenso wiedergeben werde, Möglichkeiten einer „erotischen“ Komplexdeutung den breitesten Spielraum gibt und von psychoanalytischer Seite — übrigens hat der Patient selber auch solche Studien betrieben — unzweifelhaft im Sinne des Bestehens „erotischer“ Beziehungen zwischen dem Patienten und

seinem Lehrer gedeutet würde. Meiner Ablehnung gegenüber solcher Interpretation brauche ich nicht erst besonderen Ausdruck zu geben; hier steht dies aber nicht weiter zur Diskussion, vielmehr greife ich diesen so sehr von „Komplexen“ strotzenden Kasus heraus, um gerade an ihm die schlichte, durchsichtige und einfache Struktur elementarer sprachlicher Expressionsstörungen, insonderheit des eine leichtere Form der „Para-“Störungen und des schizophasischen Wortsalates darstellenden „Abgleitens“ und „Herumredens“ und „Herumspringens“ um einen Gegenstand und das reigenartige Wechselspiel einmal miteinander assoziierter Worte („Wortreigen“) aufzuzeigen.

Wo hier?	Also hier bin ich auf der psychiatrischen Anstalt des Herrn Hofrates Wagner v. Jauregg.
Datum?	(Richtig angegeben.)
Ob krank?	Ich weiß — ich glaube mich nicht mehr krank, ich wage nicht zu sagen, daß ich es weiß, daß ich gesund bin — kurz ich bin gesund.
Warum denn dann hier?	Aus welchem Grunde ich hier — bin? — weil ich — krank war! — Also Sie sind dieser große Experimentalpsycholog? (Erzählt im Anschlusse einiges aus der paranoiden Geschichte und meint u. a., er habe das Gesicht des (ihm ganz fremden!) Referenten während des ganzen Krankheitsprozesses gesehen.)
Was ist ein Quadrat?	Ein Quadrat — ist eine geometrische Figur, eine geometrische Figur, das heißt eine viereckige Figur, wobei alle diese Seiten gleich lang sind und wobei die Winkel zwischen diesen Seiten rechte Winkel sind.
Was ist ein Säugetier?	Ein Säugetier ist also vor allem — dasjenige Naturprodukt, das — als aus dem Mutterleib, als Embryo herausgekommen, das Blut, das Nährstoff aus dem Leibe der Mutter saugen muß, um sich für sein Vorwärtskommen lebensfähig zu machen (glossiert, daß der Arzt alles mitschreibe).



Was ist das, eine Verfassung im Staate?	Eine Verfassung im Staate — ist nichts anderes als eine Sammlung aller — eben — in der betreffenden Zeit vorhandenen Gesetze — für alle möglichen Lebensverhältnisse natürlich — für alle Gesetze sage ich — die einerseits ihrer Entstehungsgeschichte nach gewissen Gesetzen aus der Zeit vor Christi Geburt formell und inhaltlich vielleicht — bitte so freundlich sein zu wollen und es lesen zu wollen (dem Patienten wird sohin die bisher von ihm produzierte Antwort vorgelesen) — formell und inhaltlich vielleicht — gewissen Gesetzen hab' ich gesagt, nicht wahr? — ihren Ursprung verdanken.
Unterschied zwischen Arterien und Venen?	Arterien — Arterien — dickwandig sind — während Arterien dickwandig sind und natürlich arterielles Blut führen, also vom Herzen, vom Motor des Körpers in den Körper führen, welche — das — dickwandig sind, die Venen dünnwandig sind — und — weil sie nämlich keine — weil sie keine Media haben und das Blut, von den Kapillaren, von den venösen Kapillaren, welche ihrerseits natürlich aus den arteriellen Kapillaren entstanden sind, durch den Körper, parallel den Arterien verlaufend, zurück zum Herzen führen.
Was ist ein Epithel?	Epithel — ich möchte fragen — ob ich das vom embryologischen Standpunkt aus zu beantworten habe oder vom einfach anatomischen?
Vom anatomischen.	Unter Epithel verstehe ich eine Aneinanderreihung von Zellen, die der Mukosa, also der Schleimhaut des Eingeweidetraktes aufliegt, oder auch eine Schichte von Zellen

die der Oberfläche des Körpers als verhorntes Epithel angeheftet ist, oder auch eine Lage, eine Aneinanderlagerung von Zellen, die sinusartige Räume im Körper der Tiere ausfüllt, die die Schleimhaut sinusartig, also lufthaltige Räume bedeckt.

(Folgen noch andere medizinische und physikalische Fragen und Antworten.)

Patient wird aufgefordert, aus den vier Worten: „Halsband — Begehrlichkeit — Polizei — Existenz“ eine Erzählung zu bilden; das geschieht wie folgt: „Ein vornehm gekleideter Herr ging eines Tages an einem Schaufenster vorbei und erblickte darin neben einem äußerst wertvollen Brillantring, dessen Glanz, dessen Strahlen, die von ihm ausgehen, ihn eben veranlaßt haben, zum Schaufenster hinzugehen, ein Halsband, das die Buchstaben seines eigenen Namens, die Anfangsbuchstaben seines eigenen Namens trug, trägt, ein Halsband aus Gold, das in bezug auf seinen Wert ungefähr 160 Kronen wert war, aus Liebe zu seiner Frau, einem, einer, eines recht armen Mädchen, das durch irgend ein, durch irgend eine irdische, edle Sache seelisch zu erquicken schon längst seine Neigung war, griff er dazu, trotz des sonst ihm innewohnenden hohen Ehrgeizes das Schaufenster zu erbrechen und das Halsband seiner Braut zu überbringen und überbrachte so das Halsband seiner Braut. Der Inhaber des betreffenden Geschäftes erstattete sofort der Polizeidirektion die Anzeige hievon, worauf der betreffende Mann sogleich in Haft genommen wurde, so daß er existenzlos wurde; eine Tatsache, die aber keineswegs auf meine Winzigkeit anzuwenden ist, da ich glaube, mehr Genie als Bandit zu sein, was schon aus dem Phänomen hervorzugehen scheint, daß ein Jüngling wie ich, der erst Oktober 14 sein 22. Lebensjahr zu vollenden haben wird, eine so schwere Geistes- und Nervenkrankheit wie Dementia praecox, welche vorher, welche sieben Tage hindurch in allerhöchster, in wellenartig abnehmender Intensität verlief (Patient wünscht, daß ihm das bisher Gesagte vorgelesen wird; geschieht) — vermöge der ihm innewohnenden Genialität und höchstgradigen Willensstärke und also, also Unerschütterlichkeit und Folgsamkeit, Gehorsam, meine ich, Liebe zu allen Menschen, und seines, seiner hohen,

seiner hohen Erinnerungsfähigkeit und seiner Fähigkeit, sich nie vom Verzweifeln überwinden zu lassen, besiegt hat."

Wir sehen, am Ende des Examens ringt sich der „Komplex" deutlich durch. Unterscheiden sich aber in formaler Hinsicht die Vociferationen des Pat. von den anderen, die sich um neutrale Themata herum bewegten? Nicht im mindesten! Da wie dort das gleiche ataktische Herumfahren, Herumgreifen um den Gegenstand, das Auftauchen, Wiederverschwinden und Wiederauftauchen („Wortreigen" nach meiner Terminologie) von Wörtern und Wendungen, die irgendwie dem Zielpunkte assoziativ verwandt sind, von Flickwörtern, da wie dort grammatikalisches Danebenzielen, ehe die richtige Einstellung gelingt. Kurz, überall drängt sich nichts als nur das eine Moment greifbar auf, die intrapsychische Koordinationsstörung, da nicht weniger, aber auch nicht mehr wie dort. Nichts ist da, was uns erlaubte, hinter dieser ataktischen Zerfahrenheit eine Komplexdetermination als verursachende Grundstörung zu suchen.

In meiner Arbeit über Sprachverwirrtheit unternahm ich es auch zu zeigen, wie gewißlich nicht alle, aber doch auch sicher potentia und auch tatsächlich Wortneubildungen nach mechanisch-kontaminatorischen Gesetzen zustande kommen; ich erinnere hier nur an die barocke und doch in ihrem Aufbau so klare Wortneubildung „Primordialrath" in einer meiner experimentellen Sprachproben und an Analoga bei Hebephrenen und Katatonikern, die ich bringen konnte. Durch die Hochflut der psychoanalytischen Deutungsliteratur sind diese so schlichten Tatsachen einfach sozusagen überschwemmt worden, kaum ein Autor hat diesen meinen Befund beachtet. Ich möchte hier aus einem Examen mit einer Dreiundfünfzigjährigen ledigen Frauensperson, einer alten Dementia paranoides mit Sprachverwirrtheit und ganz zerfahrenen Größenideen (die Kranke hält sich für die „gekrönte Katharina Maria Elisabeth bei der neuen Kaiserkrönung", sie hat im Himmel geheiratet und wird jetzt von allen Übeln erlöst, ist Kaiserin, hat 6000 Priester, ist vom Himmel auf Erden, will in die Hofburg u. dgl. m.) einen Passus reproduzieren:

Wie viel Füße hat ein Pferd?	Aber schrecklich? — **Ich weiß nicht, was ich sagen soll, ein jedes Pferd hat doch vier Füße und Hufeisen auf jedem Fuß, da ist die Dreihufeisengasse in Wien (usw.).**



Wozu dient ein Thermometer?	Der gehört in die Luft, die feierliche Luft (usw.).
Was heißt „feierliche Luft"?	Das ist, daß er kann brennen, ob es warm ist oder kalt.
Können Sie das Thermometer erklären?	Das ist aus Explodat gemacht, mit Luft — mit der Luft.
Was heißt „Explodat"?	Wenn das zusammenkommt mit Feuer, Kälte und alles zusammenkommt mit Feuer zusammenkommt, so explodiert, so springt (usw.).

Hier haben wir, abgesehen von der Wortreigenbildung und den schon früher beleuchteten Störungen, wieder einmal eine klassische Satzkontamination samt Wortneubildung, die sich sozusagen instantan in der denkbar schlichtesten Weise erklärt. In dem ataktischen Chaos können ja schärfere Begriffe mangels hinreichender Fixationsmöglichkeit von Zielvorstellungen nicht zustande kommen. An Stelle derselben tritt ein Durcheinander von Klebenbleiben und Weiterschweifen, daher kontaminieren sich zügellos aus assoziativen oder konstellativen Ursachen in der Zeiteinheit ins Bewußtsein tretende Vorstellungen. Das Wort Thermometer läßt allerlei verwandte physikalische Vorstellungen anklingen, speziell aber natürlich aus dem Vorstellungskreis Wärme, das Wort „Feuer", via Thermometer = Wärme konstelliert (eine antepositionelle [1]) Klangassoziation ist wohl „feierlich"), verschmilzt mit der naheliegenden Vorstellung eines anderen Elementes, der Luft, von da zum „Explodieren" ist nur ein kleiner assoziativer Schritt (Explosion in erhitzten Lufträumen); und das wird nun kontaminatorisch ausgedrückt: das Thermometer ist aus „Explodat"; diese Neubildung erweist sich ebenso wie die barocke Prädikativneubildung „feierliche Luft" klar als eine Kontamination (die Endsilbe „at" liegt ja bei chemisch physikalischen Begriffen sozusagen immer bereit).

Die „Unschärfe", die Zielarmut des psycho-ataktischen Denkens muß ja naturnotwendig wie im „Duselzustand" und im Traume (vgl. das Tatsächliche bei Freud — Verdichtungen! — und Kraepelins Traumellipsen), auch Neologismen aus unscharfer Reproduktion zustande kommen lassen; solche kommen aber als „Kontamination" zum verbalen Ausdruck; die volksetymologischen

[1]) Über die Bedeutung von Ante- und Postpositionen für das „Versprechen" siehe bei Meringer und Mayer.



Entstellungen und Verdrehungen von Fremdwörtern (z. B. Talleyrand — Tellerrand) sind ja solche kontaminatorische Entstellungen, wie schon lange bekannt und wohl klar einleuchtet, und wenn einer meiner Kranken die Wortneubildung „fichnos" mit Beziehung auf seinen Zustand gebraucht, so handelt es sich wohl sicher um eine volksetymologisch-kontaminatorische Entstellung von „Hypnose".

Nun noch zu einem anderen Punkte, den ich hier diskutieren möchte. Wie bekannt, war für mich der Ausgangspunkt, der mit zur Konzeption der Lehre von der intrapsychischen Ataxie geführt hat, die Beobachtung der Affektinadäquatheit der Kranken; dies führte mich zur Konzeption der ataktischen Diaschisis zwischen Thymo- und Noopsyche und in deren Weiterentwicklung einer Koordinationsstörung im Bereich aller anderen psychischen Funktionen: diffuser intrapsychischen Ataxie. Wie bekannt, ist selbst von Bleuler die Anschauung vertreten worden, daß auch hinter elementaren Koordinationsstörungen, mindestens potentiell, die Komplexdetermination dahinter stecken könne. Ich möchte nun hier die ausführliche Retrospektive einer rekurrierenden Katatonie mit zuletzt komplettem katatonischen Stupor (Negativismus, Mutismus, Abstinenz usw.) reproduzieren, eine 47jährige Kranke, Ludovika St., betreffend, die bereits zu wiederholten Malen in psychiatrischer Behandlung gestanden und, wie bei früheren Gelegenheiten, so auch dieses Mal in eine ziemlich gute, wenn auch gewiß keiner „Heilung" gleichwertende Remission gelangt ist; die Kranke ist nicht absolut gesund, es fällt insbesondere die lächelnde, zufriedene Resignation, eine gewisse Passivität überhaupt an ihr auf, doch ist sie nach Lösung des Stupors im übrigen vollkommen klar geworden, weitgehend krankheitseinsichtig und orientiert und gibt prompt und erschöpfend anamnestische und retrospektive Aufschlüsse wie folgt.

Sie sei jetzt das drittemal in Beobachtung gewesen, 1885, 1890 und jetzt (1913/14); derzeit (19. März 1914) sei sie den vierten Monat hier (Pat. steht vor ihren Entlassung). Sie habe jedes Jahr Zeiten, in denen sie nicht unter die Leute wolle, sie sei da ängstlich, schlafe schlecht, das Essen schmecke ihr nicht; sie hatte Angst vor dem Umgebrachtwerden; wie sie auf diese Idee kam, könne sie nicht sagen; auch während sie jetzt durch Monate stuporös dahinlag, hatte sie in angegebenem Sinne vor etlichen Besuchern Angst, erkannte aber doch immer wieder, daß es Besucher seien. Befragt, warum sie dabei nie ein Zeichen von Angst bekundet, sondern starr und



regungslos dahinlag: „Ja, es waren halt so mehrere Männer, was wird man denn da machen können?“ (Lächelt.) Erklärt einzusehen, daß ihr Zustand ein krankhafter gewesen ist.

Der dienstführende Assistent (Herr Dr. F.) sei ihr aus der Zeit ihrer jetzigen Krankheit her am besten in Erinnerung; sie habe ihn bald für einen Doktor, bald für eine Frau gehalten, dies wegen des langen Mantels, den er trug; örtlich sei sie stets orientiert gewesen.

Aufgefordert, das negativistische Widerstreben zu erklären: es sei so gewesen, als sollte sie (z. B. die Hände) „so lassen und nicht hinaufgeben“ (wenn man es von ihr wollte); erinnert sich gut, wie es die Ärzte versuchten; habe sich beim Widerstreben gar nichts gedacht. Keine Sinnestäuschungen (insonderheit imperativer Natur). Erinnert sich, daß man die Pupillen wiederholt untersuchte (NB.: hat gerade beim Augenlideröffnen merkwürdigerweise, im Gegensatz zum sonstigen starken Negativismus, nicht widerstrebt!), hatte davor unbestimmte Angst. Erinnert sich dunkel, daß sie wiederholt zwecks Schmerzsinnsprüfung in den Arm gekniffen wurde, das habe ihr „vielleicht ein bißl weh“ getan. Erklärung für Mutazismus und Regungslosigkeit: „Ich hab' halt immer so gewartet, was eben kommt.“ Erklärung für die Abstinenz: es sei immer so gewesen, als dürfe sie nichts essen; sie sah die andern essen und hatte Appetit, aber es war eben so, wie sie gesagt; nichts von imperativen Halluzinationen. Sie habe gesehen und verstanden, was um sie vorging, die Sondenfütterung war ihr „bißl unangenehm“, aber lieber, als wenn sie hätte essen sollen. Weiteres war ihr gleichgültig. Sie dachte, ihr (negativistisches) Verhalten sei „so besser“, warum, wußte sie nicht. Auch wenn sie (wie es vorgekommen ist) ihr Bett verunreinigte, war es ihr, als sei dies so gut, besser, als wenn sie aufstünde, weiter habe sie sich dabei aber nichts gedacht, nicht wie, nicht warum; wenn die Pflegerinnen sie auf den Abort führten, war es ihr wieder, als sollte sie gerade da nicht defäzieren, sie sei dann immer wieder froh gewesen, wenn sie wieder im Bette war und dort defäzierte; so wenig ihr jetzt der dadurch verursachte Gestank zusagen würde, zur Zeit des Stupors war er ihr nicht so unangenehm.

Während des Bades hat Patientin einmal gelacht. Sie erklärt dies damit, daß ihr da eine Episode eingefallen sei: während einer Eisenbahnfahrt habe der Kontrollor zweimal hintereinander ihre



Fahrkarte kontrolliert; irgend eine weitere Bedeutung hatte dieses „Erlebnis“ seinerzeit nicht (auch keine erotische!); sie mußte halt lachen, wie es ihr einfiel. Sie habe auch lachen müssen, wenn sie die Wärterinnen aus dem Bette brachten, nachdem sie dasselbe verunreinigt hatte, sie dachte sich dabei, das sei „jetzt so recht“ (daß sie nämlich das Bett verunreinigt hatte); erotische Bedeutung oder wollüstige Betonung nicht zu eruieren, bzw. in Abrede gestellt. Nie habe es sie zum Weinen getrieben. Auch essen habe sie oft gerne wollen, aber da sei es ihr wieder ohne bestimmte Vorstellung immer so gewesen, als wäre es besser, wenn sie nicht äße.

Was ihre, nicht in klinischer oder Anstaltsbeobachtung durchgemachten leichten, fast alljährlich sich wiederholenden Zustände seelischer Alteration anlangt, so erzählt Patientin, im vergangenen Jahre sei dabei zum ersten Male ein Drang über sie gekommen, fortzugehen, sie habe sich angekleidet, sei ein paar Stunden umhergegangen, kam dann heim; alsdann sei es ihr wieder gewesen, daß sie nicht fortgehen solle, dann kam dieser Drang wieder über sie, und das wechselte so. Sonst sei sie immer nur einfach so ängstlich gewesen; sie hatte da Angst, es komme ihr Firmpate, ein alter Mann — ist jetzt schon tot —, zu dem sie übrigens keinerlei erotische Beziehungen hatte (ist „ganz ausgeschlossen“, erklärt Patientin so seelenruhig und schlicht, wie sie alle ihre Angaben macht, auf bezügliche Andeutungen und Fragen), sondern die Sache war die, daß er nicht so freundlich war gegen sie wie ihr Taufpate, darum, weil er zu viele Firmlinge hatte; darum sei ihr auch der übliche Jahresbesuch bei ihm unangenehm gewesen.

Sie lebe daheim mit Mutter und Geschwistern, helfe ihnen in der Wirtschaft und beim Zeitungaustragen. Sie habe nicht geheiratet aus folgendem Grunde, wie Patientin wieder ganz schlicht und ohne Scheu erzählt; als sie 15 Jahre alt war, drei Jahre vor der ersten psychiatrischen Internierung (sie hatte da gerade zum ersten Male Menses), habe sie eine Stimme gehört, die ihr sagte: „er liebt dich;“ es bezog sich dies auf den jetzt bereits seit 13 Jahren verstorbenen ersten Angestellten eines Geschäftes, wohin Patientin damals Arbeiten abliefern ging; dieser Mann war oft freundlich gegen sie und sie hatte ihn gerne, „wie man einen Onkel gern hat“; sie paßte, seit sie die Stimme gehört hatte, auf jedes Wort von ihm auf und dachte darüber nach; der Mann wollte sie auch



zum Eintritte in das Geschäft bewegen, eine Verwandte war aber dagegen; der Mann kam auch zu ihr in die Wohnung auf Besuch (siehe unten), sie sah ihn gerne, hatte aber trotzdem vor ihm eine gewisse Angst, was vielleicht nur krankhaft war, weil es ja mit einer „Stimme“ angefangen hat; sie hätte es aber doch gerne gehabt, wenn sie den Mann hätte heiraten können. Als sie drei Jahre später psychotisch ward, habe sie an ihn viel gedacht; es war ihr damals, als wäre er abgereist; als sie genesen war, ging sie dann nicht mehr in jenes Geschäft hin, mußte aber bis vor etwa acht Jahren immer an den Mann denken[1]); er kam dann noch wiederholt (geschäftlich) zu ihren Angehörigen, sie mied aber seine Nähe; ob er ein anderes Mädchen hatte, wisse sie nicht. Seit Jahren schon (siehe oben) habe sie sich die Sache aus dem Kopf geschlagen, aber ihr gefiel kein anderer Mann mehr, sie war in ihn eben doch „ein bißl verliebt“, nur schämte sie sich, aus sich herauszutreten und er habe — bis auf die Freundlichkeiten — auch nichts weiter dergleichen getan, d. h. einmal tätschelte er sie sogar, doch sie floh vor ihm, hatte Angst, hatte ihn aber trotzdem gerne. Ob auch er sie geliebt hat, wisse sie nicht, bevorzugt habe er sie ein bißchen. Jetzt, in ihrem Stupor, bei ihrem Widerstreben hat sie nicht im allergeringsten an diese Dinge gedacht.

In späteren Anfällen habe sie auch noch allerlei Stimmen halluziniert, z. B. „tu nöt“, „Gnade, Barmherzigkeit, Gnade“; in den Krankheitsanfällen hielt sie diese Stimmen für real, nachher nicht; sonstige Sinnestäuschungen: bei der ersten Internierung kam es ihr vor, als hätten die Ärzte „ganz andere Köpfe“, längliche Gesichter, weit abstehende Haare, auch die besuchende Mutter und Tante schienen verzerrte Gesichter zu haben, das schien so lächerlich; anderweitige Sinnestäuschungen nicht zu eruieren.

Sie fühle, daß sie in den Intervallen immer weniger arbeiten könne, sie werde leicht müde, das Nachgrübeln falle ihr schwer, sie werde „so verworren“; manchmal fallen ihr längst zurückliegende Erlebnisse ein und sie müsse dann lachen (nach Angabe der Mutter auch gewisse „Absonderlichkeiten“). Als vor elf Jahren ihr Vater (an einem Rückenmarkleiden?) starb, konnte sie sich „nicht ausweinen“, wiewohl ihr traurig zu Mute war. Überhaupt habe sie jetzt

[1]) Nach Angabe der Mutter hatte sie eine Neigung zu schwarzen Männern.



wenig geweint, habe gedacht, es sei alles Fügung Gottes, während sie früher viel über ihre Krankheit nachsann und weinte.

Geheiratet habe sie entgegen dem Wunsche ihrer Angehörigen nicht; sie dachte, sie sei ja krank; wäre sie gesund, sie würde ja doch auch keinen kranken Mann nehmen; so würde doch wenigstens das Sterben leichter, da sie weder Mann noch Kind habe (das erzählt Patientin gleichfalls friedlich und ruhig lächelnd, ohne andere Emotion). Sie denke halt, Gott macht alles recht, darüber tröste sie sich. Sie wird daheim ihre Arbeit verrichten, so gut es geht, doch werden ihre Kräfte immer geringer (auch dies lächelnd). Patientin erzählt noch, es sei jetzt (real) so gewesen wie meist, das heißt ehe sie rekonvalesziert (wenn der Ausdruck hier erlaubt ist), wechseln zunächst gute und schlechte („ängstliche") Tage. Bemerkenswert ist übrigens noch eine Spontanangabe der Patientin: Als sie 30 Jahre alt war, trat eine Abszedierung in und hinter dem rechten Ohre auf, worauf sie durch drei Jahre hindurch frei war von den sonst alljährlich kommenden mehrwöchigen psychischen Alterationen!

Ich habe hier mit Absicht einen Kasus herausgegriffen, in dem ein alter erotischer Komplex sicher vorhanden ist oder — besser gesagt — einmal gewesen ist und in einer früheren Phase auch anscheinend eine gewisse inhaltsdeterminierende Rolle gespielt hat. Gleichwohl zeigt sich nirgends eine Spur von Komplexdetermination des katatonischen Gebarens in der letzten von mir mitbeobachteten Phase. Man wird den Einwand erheben: ja steckt sie nicht irgendwo verborgen? Man kann hierauf nur entgegnen, daß eine solche Frage schon logisch ungerechtfertigt genannt werden muß, weil die Wirkung des „Verborgenen" eben erst bewiesen werden muß, zumal wo mit so schlichter und einleuchtender Klarheit ein geradliniger Weg aufscheint, dessen Fehldeutigkeit erst zu zeigen wäre. Aber ganz abgesehen von solchen allgemeinen Einwänden, sehen wir im konkreten Falle auch nicht das mindeste Positive, was im Sinne einer Komplexdetermination des jetzigen Gebarens gesprochen hätte: Die Kranke spricht ganz schlicht und klar, präzise und eindeutig, sie stockt nicht, sie leugnet und bestreitet den alten erotischen Komplex in keiner Weise, sie schildert ganz ungeschminkt den echt mädchenhaften Kampf der Motive, das Gemisch aus Angst und Liebe, jenen physiologischen „Negativismus" des jungen Weibes, den Bleuler seinerzeit in lichtvollen



und fruchtbaren Ausführungen behandelt hat; man kann sich nicht dahin ausreden, daß die Kranke da etwas verschöbe, und ebenso schlicht und einfach ist die Ablehnung einer Beziehung zu den jetzigen Erscheinungen seitens der Kranken, wiewohl sie ganz prompt Aufschluß gibt über die negativistische Zeit. Der direkte Weg läßt ganz klar sehen, wenn man auf Deutung verzichtet, wie das funktionelle Geschehen vor sich geht, wie die schon physiologischen, aber physiologischerweise gehemmten negativen Antriebe hier dank der aufscheinenden seelischen Dissoziation gravitieren. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit auf die Möglichkeit der Erklärung negativistischer Phänomene aus einer diametralen Umkehr der inneren psychischen Synergien, der Einstellungen zwischen Vorstellungen, Gefühlen und Impulsen dank der dissoziativen Koordinationsstörung gesprochen, und Bleuler hat dann später in seinen lichtvollen Ausführungen über den Negativismus die Dinge in ein noch schärferes Licht gerückt als ich; ich kann mich in diesem Punkte seinen präzisen Darlegungen nur anschließen und meine, die klaren Berichte der Kranken stimmen recht gut zu Bleulers Negativismuslehre, die sich mir im Rahmen einer Ataxielehre gut erklärt; schon weil ja der Negativismus solcher Kranker fast nie ein ganz konstanter und absoluter ist. Aber auch die Affektinadäquatheit entbehrt im vorliegenden Falle jeder Komplexmotivierung, ihr psychoataktischer Charakter geht aus den klaren Selbstschilderungen der Patientin eindeutig hervor, nicht minder aus ihrem Verhalten in der „Remission" beim Examen.

Inwieweit der Lehre von der intrapsychischen Ataxie eine tiefere, über das Gebiet des rein Psychischen hinausreichende Bedeutung zukommt, will ich an anderer Stelle zu zeigen versuchen. Hier wollte ich nur auf Grund älterer Erwägungen und neuer Beobachtungen dartun, daß die von mir entwickelte Lehre uns das Verständnis der schizophrenischen Psyche einstweilen noch immer besser erklärt als andere Hypothesen. Denn sie gründet sich weder auf Spekulation noch auf Deutung, sie sucht tatsächliche Beobachtungen in physiologischer Sprache verständlich zu machen und für sie einen einfachen und klaren gemeinsamen Oberbegriff zu schaffen. Und das erscheint mir wissenschaftlich weit eher erlaubt denn Verzwicktheiten aller Art. Dabei sehe ich von dem,



überblickt man den heutigen Stand der Schizophrenielehre, kaum mehr zu leugnenden, wenn auch zum Teil uneingestandenen heuristischen Wert der Lehre von der intrapsychischen Ataxie ganz ab: hat sie doch unzweifelhaft die Bahn gebrochen für die heute Gemeingut gewordenen Anschauungen über die schizophrene Psyche. —

Anmerkung bei der Korrektur: Die vorliegende Arbeit mußte knapp vor dem Kriegsausbruche abgeschlossen und die Korrektur von mir im Felde besorgt werden; daher die kurz bloß das Notwendigste berücksichtigenden Literaturzitate. Der Verfasser.



Aus dem Ambulatorium der k. k. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Wien.
Vorstand: Hofrat Professor v. Wagner-Jauregg.

Über Luetikerfamilien.

Von

Dr. Max Schacherl,
Assistent.

Im Laufe der letzten Jahre ist unter den Untersuchungsmethoden auf neurologischem Gebiet auch die gründlichere Durchmusterung der Familien der Nervenkranken mehr und mehr in den Vordergrund getreten. Der Grund dieser Untersuchungen lag einerseits in der seit langem bekannten Einflußnahme bestimmter Nervenerkrankungen auf die Deszendenz, anderseits in der ebenfalls lange bekannten Tatsache, daß für das Entstehen einer Reihe von Nervenerkrankungen der günstige Boden durch eine pathologische Aszendenz gleichsam vorbereitet war.

Haben die Untersuchungen auf dem Gebiete der Familienforschung unsere Kenntnisse in Bezug auf den Einfluß der Heredität, des Milieus, der mannigfachen Noxen auf das Zustandekommen einzelner Erkrankungen wesentlich bereichert, so mußte es um so aussichtsvoller erscheinen, die Einwirkungen von Erkrankungen, deren Vererbbarkeit auf neurologischem und nicht neurologischem Gebiet feststeht, auf die Familie zu studieren. In der Tat sind solche Versuche bereits seit langem mit gutem Erfolg unternommen worden auf dem Gebiete der Syphilis und der ihr zuzusprechenden nervösen Formen. Wie Mendel berichtet, hat bereits Haase 1828 einen Fall von Hydrocephalus auf die Syphilis des Vaters des betreffenden Kindes zurückgeführt und seitdem, um nur einzelne Autoren hervorzuheben, durch die Untersuchungen von Fournier, Moebius, Erb, Krafft-Ebing und Hirschl die luogene Natur von Tabes



und Paralyse trotz allen sich merkwürdigerweise immer wieder und wieder vordrängenden Gegenbeweisen zur Sicherheit geworden ist, erscheint die sichere Basis für eine aussichtsvolle Durchforschung des einschlägigen Krankenmaterials gegeben.

In den letzten Jahren haben wir durch Wassermannsche Reaktion im allgemeinen und besonders durch die geistvolle Ausarbeitung des Untersuchungskomplexes von Nonne und Apelt Anhaltspunkte von fast mathematischer Sicherheit für die Verläßlichkeit unserer einschlägigen Beobachtungen gewonnen.

Auch vor der Entwicklung der serologischen und zytologischen Untersuchungsmethoden war aber einschlägiges Material in genügend exakter Weise gesichtet und die Zusammenstellungen und Publikationen von Midlemass, Gudden, Alzheimer, Fröhlich, Fischler, von Brasch, Dydyński, Kalischer, Mendel, Krafft-Ebing, Marburg, Pourreyron beweisen, ebenso wie die späteren Ausführungen von Plaut und Fischer, Pick und Bandler, Kaufmann-Wolf, Hauptmann und nicht zuletzt Nonnes großes Werk, das hohe Interesse, das hieher gehörige Fragen gefunden haben.

Der erste, der uns wertvolle Einblicke in einschlägige Fragen gewährt, ist Mendel, der zuerst die Lues hereditaria als ätiologisches Moment für die Idiotie verantwortlich machen möchte und uns einen Überblick über die bis dahin gelieferte Literatur seit Paracelsus gibt. Merkwürdigerweise sind die darauf folgenden Jahre für unser Gebiet keine fruchtbaren und lediglich die wertvolle Arbeit von Middlemass zeigt, allerdings erst viel später, die immerwährend und erfolgreich unserer Frage entgegengebrachte Sorgfalt.

Erschwert wird, worauf schon Finger in seinem sehr ausführlichen Referat auf dem Dermatologen-Kongreß im Jahre 1900 hingewiesen hat, die Sichtung und Beurteilung unserer Literatur im wesentlichen dadurch, daß besonders in den älteren Publikationen die Sicherheit des Nachweises der hereditären Lues im Gegensatz zur früh-infantilen Infektion nur schwer zu erbringen ist, da sich gewöhnlich die Untersuchung nur auf den Kranken und nicht auf dessen Aszendenz erstreckte. Das Gleiche gilt mutatis mutandis auch für die publizierten Fälle konjugaler Erkrankung.

Ich habe bei meinem Material, soweit es tabellarisch verwertet wurde, lediglich Fälle berücksichtigt, die ich selbst untersucht habe und auf anamnestische Daten nur dort Wert gelegt, wo ihre Ver-



läßlichkeit doch einigermaßen kontrolliert werden konnte und wo ich dies übrigens ausdrücklich bemerke.

Es wurden die Familien von 84 Luetikern, und zwar von 51 Männern und 33 Frauen untersucht. Innerhalb dieser 84 Familien kamen 382 Aborte, Früh- und Totgeburten vor. Die Zahl der lebendgeborenen Kinder betrug 178, davon starben 42 vor Vollendung des 2. Lebensjahres, 7 unter 10 und 2 unter 15 Jahren. 82 Kinder, und zwar 47 männlichen und 35 weiblichen Geschlechtes zwischen dem 2. und 27. Lebensjahre wurden untersucht. 45 der noch lebenden Kinder konnten, weil auswärts wohnend, nicht untersucht werden.

Die Zahl der untersuchten Ehegatten war 68, davon 29 Männer und 39 Frauen. Von den 16 nichtuntersuchten Ehegatten leben 6 auswärts, 3 starben. Davon 1 an unbekannter Krankheit, 1 im 42. Lebensjahre an Schlagfluß, 1 an einer Lebererkrankung. 5 konnten, von den Ehegatten getrennt lebend, nicht eruiert werden und zwei verweigerten die Untersuchung.

Tabelle I.

Gesamtuntersuchung.

		Männer	Frauen	Wa.-R. +	Wa.-R. —	Wa.-R. n. u.	Klinisch auffällig
Untersuchte Kranke . .	84	51	33	67	17	—	84
Ehegatten . .	68	29	39	37	31	—	24 (35·3%)
Kinder . . .	82	47	35	39	36	7	27 (32·9%)
Wa.-R. + . .		79	64	143			
Wa.-R. — . .		44	40		84		
Wa.-R. nicht untersucht .		4	3			7	
Kranke Ehegatten . . .		13 (44·8%)	11 (28·2%)				
Kranke Kinder . .		15 (31·9%)	12 (34·3%)				

In die erste Gruppe unserer Fälle habe ich diejenigen aufgenommen, wo der zuerst untersuchte Gatte Paralytiker ist, in die zweite Gruppe die, wobei derselbe an Tabes leidet und in der dritten Gruppe sind diejenigen zusammengefaßt, die an sonstigen luogenen Erkrankungen des Nervensystems leiden.

I. Gruppe. Paralytiker.

Männer:

1. R. Max, 48 Jahre. Seit 1911 psychisch auffällig. Dement, typische Sprachstörung. Argyll-Robertson, Lues 1898. WAR. +.	R. A., 35 Jahre, seit 12 Jahren verheiratet. Ein Abortus, zwei Frühgeburten, ein Kind. Nie ein Zeichen von Lues. Zeitweilig Gliederschmerzen. Pupille = LR. etwas träge und unausgiebig. AR. prompt, WAR. +. R. Hilda, zehn Jahre. Mit zwei Jahren Ausschlag, damals behandelt. Rechte Pupille enger als die linke. Links etwas verzogen. LR. beiderseits träge. AR. prompt. PSR. rechts = links +. Fundus rechts normal, links etwas blasse Papille. WAR. +.
2. J. Andreas, 47 Jahre. 1912 Pp. gestorben.	J. Anna, neurasthenische Beschwerden, Befund —, WAR. —.
J. Andreas, $8^1/_2$ Jahre, gut entwickeltes Kind, Befund 0, WAR. —.	J. Anna, $13^1/_2$ Jahre, klein, schwächlich, mäßige Intelligenz, Pupille = links etwas träge, sonst negativer Befund, WAR. +.
3. G. Rubin, 44 Jahre. Lues neg. Dement, typische Sprachstörung. Arg. Rob. PSR. > WAR. +.	G. Golde, 38 Jahre. Kein Abortus, ein Kind, + Otitis, neun Monate.
G. Josef, 17 Jahre. Nicht untersucht, angeblich gesund. G. Simon, nicht untersucht, angeblich gesund.	G. Liebe, 12 Jahre. Rechte Pupille weiter als die linke, reagierend, Fundus normal, WAR. —.
4. H. Heinrich, 35 Jahre. Lues 1898. Dement, typische Sprachstörung. Arg. Rob. PSR. >, WAR. +.	H. Anna, 28 Jahre, kein Abortus, zwei Kinder (nicht untersucht).
H. Heinrich, 21 Monate, kein pathologischer Befund zu erheben. WAR. nicht gemacht.	H. Marie, $4^1/_2$ Jahre, rechte Pupille weiter als die linke, Fundus normal, Imbezillität, WAR. —.

5. G. Julius, 38 Jahre. Lues 1896. Dement, typische Sprachstörung. Arg. Rob. PSR. >, WAR. +.

G. Josef, 8 Jahre. Imbezillität. WAR. +.

G. Josefine, 34 Jahre. Kein Abortus. Zwei Kinder, Befund negativ. WAR. +.

G. Marie, 6 Jahre. Angeblich gesund, nicht untersucht.

6. U. Josef, 50 Jahre. Lues neg. Dement, Arg. Rob. PSR. >.

U. Josef, 22 Jahre. Pupille rechts weiter als links, reagierend, übriger Befund —, WAR. +.

U. Severin, gestorben 4 Wochen, Krankheit unbekannt.

U. Franz, gestorben $1\frac{1}{2}$ Jahre, Krämpfe.

U. Marie, 46 Jahre. Zwei Abortus, sieben Kinder. Lues 1886. Verheiratet seit 1891. Rechte Pupille weiter als die linke, beide lichtstarr. AR. +, PSR. rechts = links Ø, ASR. rechts = links Ø, Romberg +. Ataktischer Gang. WAR. +.

U. Marie, gestorben 3 Jahre alt, Darmkatarrh.

U. Pauline, 18 Jahre. Pupille rechts = links, beide deutlich träge reagierend auf Licht und Akkom. sonst Befund Ø, WAR. +.

U. Cäcilie, 15 Jahre, negativer Befund, WAR. +.

U. Kreszenzie, 12 Jahre. Nicht untersucht.

7. P. Richard, 50 Jahre. Dement, Arg. Rob. PSR. >, keine typische Sprachstörung. WAR. +.

P. Viktor, 18 Jahre. Nicht untersucht. Angeblich in einer Anstalt in Ungarn mit Dementia paranoides.

P. Egon, 8 Jahre. Nicht untersucht, angeblich gesund.

P. Regine, 46 Jahre. Kein Abortus, vier Kinder. Kopfschmerzen. Pupillen miotisch, rechts weiter als links, PSR. rechts schwächer als links, Lichtreaktion Ø, AR. +, WAR. —.

P. Olga, 16 Jahre. Pupillen =, PSR. rechts gleich links +, eigentümlicher Tremor beider OE. WAR. +.

P. Hermine, 13 Jahre. Pupillen gleich reagierend, PSR. rechts gleich links; sehr nervös, mäßige Struma, P 108, Tremor Marie, WAR. —?

8. S. Johann, gestorben 1913, 44 Jahre alt, Pp.

S. Max, 14 Jahre. Befund negativ. WAR. —?

S. Hermine, 40 Jahre. Drei Abortus, zwei Kinder. Agrypnie. Befund negativ. WAR. —.

S. Selma, Befund negativ, WAR. —.

9. L. Hermann, 58 Jahre. Lues 1888. Vereinzelte läppische Größenideen, sonst im psychischen Verhalten ohne Besonderheit. Rechte Pupille größer als links,

L. Barbara, 57 Jahre. Zwei Abortus, zwei Kinder. Befund Ø, WAR. —.

L. Olga, 14 Jahre. Angeblich gesund, nicht untersucht.

beide lichtstarr, PSR. rechts = links >, WAR. +.

L. Emil, 16 Jahre, somatischer Befund negativ, Dementia praecox. WAR. —.

10. K. Wilhelm, 46 Jahre. Aufgeregt, schlaflos, verlangsamte Sprache, zeitweilig, aber nicht immer typisch gestört. Rechte Pupille größer als die linke, beide lichtstarr, Lues negiert. PSR. rechts = links gesteigert, WAR. +. Die Kinder, 4 und 2 Jahre, können (Angabe der Mutter) nicht gehen, nicht sprechen, das ältere soll schlecht sehen.

K. Berta, 44 Jahre. Lues 1901. Drei Abortus, zwei Kinder. Parästhesien linke, OE. Pup, r < l, beide träge, PSR. r = l +. ASR. l = r +, Wa.-R. +.

11. M. Josef, 54 Jahre. Lues negiert, etwas dement, rechte Pupille kleiner als die linke, beide lichtstarr, AR. + PSR. r > l ASR. r > l, Wa.-R. +.

M. Anna, 47 Jahre. Lues negiert, drei Abortus, zwei Kinder. Manchmal exazerbierende Kopfschmerzen, Pup. r > l, träge, PSR. +, Wa.-R. +.

M. Josef, 14 Jahre. Pup. = etwas träge, imbezill, Wa.-R. —?

M. Therese, 16 Jahre. Zeitweilig auftretende Kopfschmerzen, r Pup. > l, träge, sonst θ Befund. Wa.-R. +?

12. E. Franz, 48 Jahre. Lues 1894. Dement, r Pup. < l, lichtstarr, AR. + PSR. r = l, gesteigert, Wa.-R. +.

E. Amalie, 41 Jahre. Kein Abortus, drei Totgeburten, drei Kinder, Befund θ, Wa.-R. —.

E. Anton, 15 Jahre. Vollkommen wohl. Pup. r = l mydriatisch, lichtstarr, PSR. r schwer auslösbar, l vorhanden, ASR. r = l +. Fundus: beiderseitige Abblassung der Papille, Wa.-R. +.

E. Florentine, 7½ Jahre, Befund θ, Wa.-R. —.

E. Alois, 9 Jahre, l Pup. etwas > r, beide stets prompt. PSR. r = l +, Fundus normal, Wa.-R. —.

13. P. Friedrich, 43 Jahre. Lues 1898. Mäßige Demenz, typische Sprachstörung, r Pup. > l beide lichtstarr, AR. + PSR. gesteigert, Wa.-R. +.

P. Anna, 39 Jahre. Drei Abortus, zwei Kinder, l Pup. > r. Gibt erst auf Befragen Schwäche im rechten Bein an. Auffallend geringe Intelligenz. Ob Abnahme gegen früher nicht festzustellen. Reflexsteigerung rechts, BDR. r θ, l + Babinski r +, Wa.-R. +.

P. Ferdinand, 7 Jahre. Auffallend zart und klein, r Pup. > l, beide prompt reagierend, Fundus

normal, sonstiger Befund 0, Wa.-R. +.

P. Aloisia, 4 Jahre. Angeblich gesund, nicht untersucht.

14. A. Josef, 49 Jahre. Lues negiert. Etwas dement, Pup. = miotisch, lichtstarr, PSR. r 0 l $<$, Wa.-R. +.

A. Berthold, 10 Jahre. Befund 0, Wa.-R. +.

A. Therese, 46 Jahre. Kein Abortus, ein Kind, r Pup. $<$ l, beide lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, subjektiv wohl, erst auf Befragen werden zeitweilige „rheumatische Schmerzen" in den Beinen angegeben, Wa.-R. —.

15. H. Josef, 34 Jahre. Lues 1902. Sehr dement, typische Sprachstörung, r Pup. etwas $>$ l, sehr träge reagierend, PSR. r = l $>$, Wa.-R. +.

H. Franz, 5 Jahre. Leichtes hydrocephales Kranium, sonst völlig negativer Befund, Wa.-R. —.

H. Ludwig, 3 Jahre. Etwas schwächliches, aber normal intelligentes Kind mit völlig negativem Befund. Wa.-R. nicht untersucht.

H. Juliane, 28 Jahre. 0 Abortus, zwei Kinder, l Pup. $>$ r, beide prompt reagierend, PSR. r = l +. Wa.-R. —.

16. K. Josef, 39 Jahre. Lues 1899. Dement, typische Sprachstörung, r Pup. $>$ l. Arg. Rob. PSR. r = l $>$, Wa.-R. +.

K. Barbara, 36 Jahre. Nicht untersucht. Zwei Abortus, ein Kind.

K. Barbara, 8 Jahre. Angeblich gesund, nicht untersucht.

17. B. Heinrich, 44 Jahre. Lues 1895. Mäßig dement, typische Sprachstörung. Pup. = r lichtstarr, l träge und unausgiebig reagierend. PSR. r $>$ l, Wa-R. +.

B. Johanna, 46 Jahre. Ein Abortus, ein Kind. Befund 0, Wa.-R. —.

B. Walburga, 11 Jahre. Klagt über leichte Ermüdung beim Stehen, Aug und übriger Befund 0, Wa.-R. —.

18. M. Josef, 51 Jahre. Lues negiert. Erste Ehe 1890 steril, Frau gestorben 1897. Zweite Ehe 1899. Dement, typische Sprachstörung. Arg. Rob. PSR. r = l +, Wa.-R. +.

M. Anna, 48 Jahre. Lues 1887. Erste Ehe 1892, eine Totgeburt, ein Kind. (1896 vom Manne geschieden, derselbe soll eine Atrophia optici haben.) Das Kind aus erster Ehe soll gesund sein. Zweite Ehe 1899. Einmal tote Zwillinge, drei Kinder, davon zwei in den ersten Lebenswochen gestorben. Krankheiten unbekannt. Befund negativ, Wa.-R. —.

M. Rosa, 6 Jahre. Intelligentes Kind, r Pup. $>$ l. Übriger Befund 0, Wa.-R. —.

19. J. Josef, 42 Jahre. Lues 1893. Mäßig dement, etwas, nicht typisch erschwerte Sprache. Anisokorie, Arg. Rob. PSR. r = l >, Wa.R. +.

J. Marie, 35 Jahre. Zwei Abortus, eine Totgeburt, ein Kind. Nicht untersucht.

J. Marie, 11 Jahre. Pup. = r träger l. PSR. beiderseits schwer auslösbar. Wa.-R. +.

20. R. Anton, 58 Jahre. Lues 1904. Sehr dement, sehr verlangsamte, etwas hesitierende Sprache, manchmal typisches Silbenstolpern. Mydriasis und Lichtstarre r = l. PSR. r + l kaum auszulösen. ASR. r = l +, Wa.-R. +.

R. Aloisia, 32 Jahre. Ein Abortus, ein Kind. Nicht untersucht.

R. Anna, 7 Jahre. Befund negativ, Wa.-R. —.

21. B. Alois, 37 Jahre. Lues 1901. Wenig dement, sehr erregt, typische Sprachstörung. Pup. r = l. Arg. Rob. PSR. r = l >, Wa.-R. +.

B. Louise, 34 Jahre. Kein Abortus, eine Totgeburt, ein Kind. Befund negativ, Wa.-R. +.

B. Anna, 7 Jahre, nicht untersucht.

22. K. Wenzel, 31 Jahre. Lues 1894. Mäßig dement. Typische Sprachstörung, r Pup. < l, Arg. Rob. PSR. r = l +, Wa.-R. +.

K. Barbara, 31 Jahre. Zwei Abortus, zwei Kinder. Davon eines an unbekannter Krankheit im ersten Lebensjahr gestorben, nicht untersucht.

K. Barbara, 6 Jahre. Nicht untersucht.

Frauen.

23. P. Anna, 39 Jahre. Lues negiert. Ein Abortus, ein Kind. Dement, typische Sprachstörung. Pup. = Arg. Rob. PSR. r = l +, Wa.-R. +.

P. Heinrich, 43 Jahre. Lues negiert, r Pup. miotisch, kaum reagierend, l Pup. mittelweit prompt. PSR. r = l +, Wa.-R. +.

P. Hubert, 6 Jahre. Stottert, sonst 0 Befund, Wa.-R. —.

24. H. Wilhelmine, 28 Jahre. Lues negiert, zwei Abortus, ein Kind. Sehr dement, hinfällig, typische Sprachstörung, r Pup. < l, Arg. Rob. PSR. r = l +.

H. Hermann, 32 Jahre, Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. —.

H. Hermann, 4 Jahre. Geistig etwas zurückgebliebenes Kind mit hydrocephal rachitischem Kranium, übriger Befund negativ Wa.-R. +.

25. L. Fanni, 41 Jahre. Lues 1901. 0 Abortus, zwei Kinder. Das erste mit sechs Monaten an unbekannter Krankheit gestorben. Mäßig dement, Sprache wenig gestört. r Pup. < l. Rechte kaum, linke nicht reagierend. PSR. r = l. Beide gesteigert, Wa.-R. +.

L. Franz, 45 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. —.

L. Franz, 13 Jahre. Sehr kleines, schwächliches Kind. r Pup. < l, beide etwas träge reagierend, sonstiger Befund 0, Wa.-R. —.

26. P. Christine, 34 Jahre. Lues negiert. Vier Abortus, eine Totgeburt, zwei Kinder starben im ersten Lebensjahr, beide angeblich an Darmkatarrh; ein Kind lebt. Mäßig dement, einmal kurz dauernde Sprachlähmung. Sprache dauernd typisch gestört. Pup. = kaum reagierend, PSR. r = l +, Wa.-R. +.

P. Friedrich, 32 Jahre. Lues 1900. r Pup. < l, r träge Reaktion, l prompt. PSR. << r., Wa.-R. +.

P. Christian, 6 Jahre. Sehr zartes, schwächliches Kind, beiderseits Mydriasis, sehr träge Reaktion. Deutliche Abblassung beider Papillen, PSR. r = l +. Wa.-R. +. (Das Kind ist indessen nach Angabe des Vaters bei Verwandten auf dem Lande plötzlich gestorben.)

27. R. Katharina, 36 Jahre. Lues negiert. Eine Totgeburt, zwei Kinder. Wenig dement, typische Sprachstörung. Pup. =. Arg. Rob. PSR. r = l > Wa.-R. +.

R. Wilhelm, 39 Jahre. Lues 1895. r. Pup. < l, beide entrundet, beide reagierend, PSR. r = l +, Wa.-R. —.

R. Hilda, 9 Jahre. Gut entwick., intelligentes Kind. r. Pup. etwas > l, beide reagierend, Wa.-R. —?

R. Veronika, 6 Jahre. Angeblich gesund, nicht untersucht.

28. K. Marie, 48 Jahre. Lues negiert. Verheiratet. Erste Ehe 1886, steril. Gatte 1893 angeblich an Pp. gestorben. Zweite Ehe 1899. Kein Abortus, ein Kind. Dement typische Sprachstörung. Arg. Rob. PSR. r = l +, Wa.-R. +.

K. Heinrich, 37 Jahre. Lues negiert. Befund negativ, Wa.-R. —.

K. Josef, 7 Jahre. Mäßiger Hydrocephalus, sonst 0 Befund, Wa.-R. —.

29. E. Anna, 38 Jahre. Lues negiert. Ein Abortus, ein Kind. Mäßige Demenz, Pup. =, etwas entrundet, sehr träge, PSR. r > l, Wa.-R. +.

E. Florian, 40 Jahre. Lues 1896, r Pup. < l, r kaum reagierend. PSR. r = l, Wa.-R. —.

E. Heinrich, 11 Jahre. r Pup. < l, sonst 0 Befund, Wa.-R. —?

30. F. Amalie, 42 Jahre. Lues 1905. Ein Abortus, ein Kind mit zwei Jahren an unbekannter Krankheit gestorben, ein Kind lebt. Geringe Demenz, etwas gestörte Sprache, Pup. = r lichtstarr, l reagierend. PSR. r = l > Wa.-R. +.

F. Michael, 40 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. —.

F. Michael, 3 Jahre. Angeblich kleines, schwächliches Kind ohne sonstigen Befund; nicht untersucht.

31. G. Josefine, 35 Jahre. Lues negiert. Kein Abortus, ein Kind. Etwas dement, Sprache verlangsamt, zeitweilig typisch gestört. Pup. r < l, beide lichtstarr, PSR. r = l +, Wa.-R. +.

G. Karl, angeblich gesund, nicht untersucht.

G. Josef, 7 Jahre. Befund 0, Wa.-R. +.

Tabelle II.

Paralytiker.

	Summe	Männer	Frauen	Wa.-R. +	Wa.-R. —	Wa.-R. n. u.	Klinisch auffällig
Kranke . . .	31	22	9	31	0	0	31
Gatten . . .	27	8	19	11	16	0	12 (44·4%)
Kinder . . .	34	18	16	19	14	1	16 (47·1%)
Wa.-R. + . .		36	25	61			
Wa.-R. — . .		11	19		30		
Wa.-R. n. u. .		1	0			1	
Kr. Gatten .		5 (62·5%)	7 (36·8%)				
Kr. Kinder .		10 (55·6%)	6 (37·5%)				

Tabiker.

Männer.

32. B. Leopold, 49 Jahre. Lues 1896. r Pup. > l, beide lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Atrophia optici. Wa.-R. +.

B. Leopold, 12 Jahre. r Pup. > l, beide lichtstarr, PSR. r > l, ASR. r > l. Atrophia optici, Wa.-R. +.

B. Hans, 7 Jahre. r Pup. > l, l träge. Mäßige Abblassung der Papille. Sonstiger Befund. 0, Wa.-R. —.

B. Anna, 52 Jahre. Verheiratet seit 1900. Drei Abortus, drei Kinder. Befund 0. Wa.-R. —.

B. Pauline, 9 Jahre. Sehschwäche, r Pup. prompt, l etwas träge, geringe Abblassung der Papille. Sonstiger Befund 0, Wa.-R. —.

33. V. Johann, 44 Jahre. Lues 1891. Pup. miotisch, = lichtstarr. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, schwere Ataxie, Wa.-R. +.

V. Johann, 7 Jahre. Pup. r > l, sonst 0, Wa.-R. —.

V. Barbara, 38 Jahre. Verheiratet 1901. Drei Abortus, ein Kind. Befund 0, Wa.-R. —.

34. W. Anton, 43 Jahre. Lues negiert. Beide Pup. entrundet, r < l. LR. 0, AR. + PSR. r + l 0, ASR. r = l 0, mäßige Ataxie. Wa.-R. +.

W. Albert, 6 Jahre. Sehr schwächliches Kind. r Pup. < l, beide reagierend. Sonstiger Befund 0, Wa.-R. +.

W. Anna, 36 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1900. Zwei Abortus, zwei Kinder. Befund 0, Wa.-R. —.

W. Johanna, 8 Jahre. Sieht angeblich schlecht. Objektiver Augen- und übriger Befund 0, Wa.-R. — ?

35. St. Ferdinand, 42 Jahre. Lues 1893. Pup. r > l, r. lichtstarr, l prompt reagierend. PSR. r > l, ASR. r = l +, Wa.-R. + ?

St. Friedrich, 10 Jahre. Seit zwei Jahren Rückgang der geistigen Fähigkeiten. Beide Pup. mydriatisch, lichtstarr, PSR. >, schwer dement, Wa.-R. +.

St. Klementine, 40 Jahre. Verheiratet 1898. Drei Abortus, ein Kind. Befund 0, Wa.-R. —.

36. R. Franz, 38 Jahre. Lues negiert. r Pup. < l, beide lichtstarr, PSR. r = l <<, ASR. 0, Wa.-R. +.

R. Franz, 9 Jahre. Ursprünglich lebhaftes Kind, seit einem Jahr zunehmende Demenz. l Pup. mittelweit, r mydriatisch, beide lichtstarr, PSR. r = l >, Wa.-R. +.

R. Robert, $7^1/_2$ Jahre. Etwas nervöses Kind ohne sonstigen pathologischen Befund. Wa.-R. —.

R. Elise, 34 Jahre. Verheiratet 1901. Ein Abortus, zwei Kinder. Sehr nervös, zeitweilig schlaflos. Pup. entrundet, r = l, etwas träge reagierend. PSR. r = l sehr lebhaft. ASR. r = l +, Wa.-R. +.

37. B. Josef, 29 Jahre. Lues 1905. Pup. l > r, lichtstarr, PSR. r > l, ASR. r = l 0. Wa.-R. +.

B. Max, drei Jahre. Gesundes Kind. Wa.-R. —.

B. Leopoldine, 27 Jahre. Verheiratet 1909. Kein Abortus, ein Kind. Leidet seit einem Jahr an Hysteria gravis-Aufällen, organischer Befund 0, Wa.-R. —.

38. K. Alexander, 49 Jahre. Lues 1894. Pup. mydriatisch, r > l, lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, schwere Ataxie, Wa.-R. +.

K. Franziska, 42 Jahre. Verheiratet 1898. Zwei Abortus, zwei Kinder. Befund 0, Wa.-R. +.

K. Fanni, 14 Jahre. r Pup. > l, Wa.-R. +.

K. Hilde, 8 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

39. N. Josef, 46 Jahre. Lues negiert. r Pup. > l, beide lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Atrophia optici, Wa.-R. —.

N. Oskar, Befund 0, Wa.-R. —.

N. Babette, 42 Jahre. Zwei Abortus, ein Kind. Verheiratet 1894. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. +.



40. W. Karl, 39 Jahre. Lues 1898. Pup. =, lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Wa.-R. +.

W. Leopoldine, 40 Jahre. Verheiratet 1901. Kein Abortus, zwei Kinder. Befund 0, Wa.-R. +.

W. Leopoldine, 10 Jahre. r Pup. $\ll$ l, beide reagierend, übriger Befund 0, Wa.-R. +.

W. Marie, 5 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

41. H. Josef, 45 Jahre. Lues 1895. r Pup. $<$ l, beide lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, schwere Ataxie, Wa.-R. +.

H. Josef, 10 Jahre. Befund 0, Wa.-R. +.

H. Marie, 37 Jahre. Verheiratet 1895. Drei Abortus, zwei Kinder. r Pup. $<$ l, sonstiger Befund 0, Wa.-R. —.

H. Fanni, 5 Jahre. Befund 0, Wa.-R. +.

42. N. Josef, 35 Jahre. Lues 1894. Pup. miotisch, r = l, lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, mäßige Ataxie, Wa.-R. +.

N. Friederike, 28 Jahre. Verheiratet 1906. Ein Abortus, ein Kind. Befund 0, Wa.-R. —.

N. Hilda, 4 Jahre. Gesund. Wa.-R. +.

43. T. Hans, 39 Jahre. Lues 1902. r Pup. $<$ l, r lichtstarr, beide träge reagierend. PSR. r = l, schwer auslösbar, ASR. r = l 0, Wa.-R. +.

T. Franz, 5 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

T. Auguste, 32 Jahre. Verheiratet 1906. Ein Abortus, zwei Kinder. Befund 0, Wa.-R. +.

T. Fanni, 3 Jahre. Befund 0. Wa.-R. —.

44. K. Adolf, 44 Jahre. Lues 1891. III. — Parese l. r komplet, l keine Ptosis. Pup. lichtstarr, AR. nicht zu prüfen. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Wa.-R. +.

K. Karl, 8 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

K. Josefine, 38 Jahre. Verheiratet 1901. Ein Abortus, ein Kind. Pup. r = l. Sonstiger Befund 0, Wa.-R. +.

45. N. Franz, 47 Jahre. Lues 1890. Atrophia II. Bilaterale III. — Parese. Pup. entrundet, lichtstarr. AR. nicht zu prüfen. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Wa.-R. +.

N. Karoline, 40 Jahre. Verheiratet 1900. Vier Abortus, vier Kinder. r Pup. $<$ l, Wa.-R. +.

Drei Kinder leben auswärts, angeblich gesund, nicht untersucht.

N. Franz, 6 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

46. K. Anton, 35 Jahre. Lues 1901. Pup. miotisch, lichtstarr, AR. + PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Ataxie, Wa.-R. +.

K. Gabriele, 30 Jahre. Verheiratet 1906. Ein Abortus, ein Kind. Befund 0, Wa.-R. +.

K. Rosa, 4 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

47. M. Florian, 36 Jahre. Lues 1905. Midryasis r = l. LR. —. AR. +. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Wa.-R. +.

M. Cäcilie, 30 Jahre. Verheiratet 1907. Ein Abortus, ein Kind. Wa.-R. —.

Das Kind befindet sich auf dem Lande und soll — jetzt 4 Jahre alt — nicht gehen können. Nicht untersucht.

48. L. Franz, [1] 50 Jahre. Lues 1894. Pup. r < l, beide lichtstarr. PSR. r = l <<, ASR. r = l 0, Wa.-R. +.

L. Apollonia, 46 Jahre. Verheiratet 1896. Zwei Abortus, ein Kind. Befund 0, Wa.-R. +.

Das gegenwärtig 13 jährige Kind lebt auswärts, ist angeblich stets kränklich und soll schlecht sehen. Nicht untersucht.

49. St. Josef, 41 Jahre. Lues 1895. r. Pup. miotisch, l mittelweit, r. für Licht und AR. starr, l träge, PSR. r 0, l <, ASR. r = l <<, Wa.-R. +.

St. Josef, 10 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

St. Therese, 38 Jahre. Nicht untersucht, angeblich gesund. Kein Abortus, vier Kinder. Drei Kinder nicht untersucht.

50. B. Karl, 46 Jahre. Lues 1893. r Pup. < l, r lichtstarr, l träge. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Wa.-R. +?

B. Anna, mit 42 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Verheiratet 1898. Drei Abortus, zwei Kinder.

B. Walpurga, 11 Jahre. Leidet häufig an Kopfschmerzen. Etwas anämisch, sonst 0 Befund, Wa.-R. —.

51. H. Wilhelm, 34 Jahre. Lues negiert. Pup. miotisch, lichtstarr. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Ataxie, Wa.-R. +.

H. Fritz, 5 Jahre. Mäßiger Hydrocephalus bei dem Alter vollkommen entsprechenderIntelligenz. Übriger Befund 0, Wa.-R. —.

H. Olga, 26 Jahre. Verheiratet 1907. Kein Abortus, ein Kind. Nicht untersucht.

52. H. Josef, 50 Jahre. Lues 1883. r Pup. < l, l starr, r träge. PSR. r = l <<, ASR. r = l 0.

H. Hermann, 15 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

H. Anna, 46 Jahre. Verheiratet 1896. Ein Abortus, ein Kind. Nicht untersucht.

53. R. Josef, 61 Jahre. Lues negiert. r Pup. = l miotisch, PSR. r << l, ASR. r << l, Wa.-R. —.

R. Walter, 24 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

R. Hermine, verheiratet 1887. Soll mit 42 Jahren in einem Schlaganfall plötzlich gestorben sein.

[1] Patient erkrankte im Laufe der Beobachtung an Pp.

54. F. Josef, 42 Jahre. Lues 1901. Verheiratet 1895. Ein Kind vor der Lues geboren, nicht untersucht, lebt auswärts. Zweites Kind 1908. Pup. r = l, lichtstarr, PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Wa.-R. —.

Frau lebt auswärts, nicht untersucht, F. Karoline, 5 Jahre. Befund 0. Wa.-R. —.

55. E. Leopold, 42 Jahre. Lues negiert. Pup. r = l, lichtstarr, PSR. r < l, ASR. r < l. Mäßige Ataxie. Beginnende Atrophia II. Wa.-R. —.

Frau lebt auswärts, nicht untersucht. Verheiratet 1896. Ein Abortus, ein Kind.

E. Katharina, 14 Jahre. Befund 0, Wa.-R. —.

Frauen.

56. R. Therese, 54 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1899. Ein Abortus, ein Kind. Bilaterale III. — Parese, Pup. r = l, lichtstarr. PSR. r = l +, ASR. r = l. Sehr schwerhörig, Wa.-R. +.

R. Franz, 51 Jahre. Lues negiert. r Pup. < l. Sonstiger Befund 0, Wa.-R. +.

R. Karl, 18 Jahre. Befund 0, Wa.-R. +.

57. P. Barbara, 56 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1894. Ein Abortus, acht Kinder. Beide Pup. entrundet, lichtstarr, r < l. PSR. r = l 0. ASR. r = l 0, Wa.-R. —.

P. Josef, 61 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. —.

Zwei Kinder starben in zartem Alter, fünf leben auswärts.

P. Josefine, 15 Jahre. Befund 0, Wa.-R. +.

58. F. Sophie, 40 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1898. Ein Abortus, ein Kind. Pup. r = l, entrundet, lichtstarr, PSR. r = l 0. ASR. r = l 0. Crisesgastriques. Wa.-R. +.

F. Ferdinand, 51 Jahre. Lues negiert. r Pup. < l, PSR. r < l, ASR. r < l. Wa.-R. —.

F. August, 10 Jahre. Befund 0, Wa.-R. +.

59. U. Marie, 46 Jahre. Lues 1886. Verheiratet 1891. Zwei Abortus, drei Kinder. r Pup. < l. beide lichtstarr. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0. Wa.-R. +.

U. Tobias, 51 Jahre. Lues negiert. r Pup. < l, r lichtstarr, l reagierend. Sonst 0 Befund, Wa.-R. —.

U. Thekla, 13 Jahre. Befund 0. Wa.-R. +. Zwei Kinder, nicht untersucht.

60. P. Marianne, 45 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1898. Kein Abortus, zwei Kinder, beide gestorben. Linkes Bein angeblich

P. Karl, 42 Jahre. Lues negiert. r Pup. < l, beide lichtstarr, sonst 0 Befund. Wa.-R. —.

wegen Fungus amputiert. 1909 angeblich Spondylitis. r Pup. < l, beide lichtstarr. PSR. r 0, ASR. r 0. An der Wirbelsäule nichts Pathologisches Wa.-R. —.

Von den Kindern starben eines an unbekannter Krankheit, 6 Wochen alt. Das zweite war hydrocephal und starb 23 Monate alt unter Krämpfen.

61. S. Antonie, 50 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1891. Vier Abortus, sieben Kinder. Pup. miotisch, r = l, lichtstarr, AR. 0. PSR. r < l, ASR. r < l, Wa.-R. —.

S. Wenzel, 54 Jahre. Lues 1886. r Pup. < l. Beide träge reagierend. PSR. r = l +, ASR. r 0, l + Wa.-R. —.

Von den Kindern sind sechs auswärts, sollen gesund sein. Das jüngste Kind mit 12 Jahren befindet sich als imbeziller Epileptiker in Biedermannsdorf.

62. G. Katharina, 64 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1880. Ein Abortus, ein Kind. Beide Pup. entrundet, r > l, r lichtstarr, l träge. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Wa.-R. +.

G. Alois, 60 Jahre. Lues negiert. Verweigert die Untersuchung.

G. Katharina, 30 Jahre. r Pup. < l, Wa.-R. +.

Hat einmal abortiert, ein Kind starb 14 Tage alt an unbekannter Krankheit. Lues wird entschieden negiert.

63. H. Berta, 36 Jahre. Verheiratet 1897. Lues ex maritu. 1897. Zwei Abortus, ein Kind. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen seit 1906. r Pup. < l, LR. träge. AR. prompt. PSR. l << r, ASR. l 0, r + Wa.-R. +.

Gatte starb an Aneurysma Aortae. Soll hereditär luetisch gewesen sein. Sein Vater starb an Paralyse, drei Schwestern sind ebenfalls auf hereditär luetischer Basis krank. Diese waren leider nicht zur Untersuchung zu bringen.

H. Ernst, 8 Jahre. Wurde mit einem luetischen Exanthem geboren. r Pup. < l, sonstiger Befund 0, Wa.-R. +.

64. G. Julie, 60 Jahre. Verheiratet 1889. Lues 1889. Ein Abortus, ein Kind, r Pup. < l, beide lichtstarr, AR. träge. PSR. r = l 0, ASR. r = l 0, Atrophia optici. Wa.-R. +.

G. Elias, 58 Jahre. Lues entschieden in Abrede gestellt. Befund 0, Wa.-R. —.

Ein 23 jähriger Sohn lebt auswärts, soll jetzt gesund sein und früher an einer Augenkrankheit gelitten haben, die in Prag als Keratitis parenchymatosa bezeichnet worden sein soll.

65. R. Pauline, 56 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1895. Ein Abortus, ein Kind. Pup. =, lichtstarr, AR. + PSR. r = l Ø, ASR. r = l Ø. Crises gastriques. Wa.-R. —.

R. Sebastian, starb an Pp. 1903.

Das Kind wurde mit einem Ausschlag geboren und starb 14 Tage alt.

66. T. Therese, 37 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1901. Ein Abortus, sieben Kinder. r. Pup. << l, prompt. PSR. r = l Ø, ASR. r = l Ø. Wa.-R. —.

T. Anton, 43 Jahre. Lues negiert. Befund Ø, Wa.-R. —.

Die Kinder starben alle im Alter von 2 Tagen bis 6 Monaten. Eines (welches ist unsicher) soll einen Ausschlag gehabt haben.

Tabelle III.

Tabiker.

	Summe	Männer	Frauen	Wa. +	Wa. —	Nicht untersucht	Klinisch auffällig
Kranke . . .	35	24	11	26	9	Ø	35
Ehegatten . .	26	9	17	11	15	Ø	8 (30·8%)
Kinder . . .	35	19	16	17	16	2	8 (22·9%)
Wa. + . . .		30	24	54			
Wa. — . . .		21	19		40		
Wa. n. u. . .		1	1			2	
Kr. Gatten .		5 (55·6%)	3 (17·6%)				
Kr. Kinder .		4 (21·1%)	4 (25·0%)				

Luetiker.

Männer.

67. K. Stanislaus, 36 Jahre. Lues 1906. Kopfschmerzen, nervös, l Pup. < r, beide fast starr,

K. Antonia, 32 Jahre. Verheiratet 1908. Zwei Abortus, ein Kind. Von Zeit zu Zeit nächtliche exa-

PSR. r = l +, ASR. r = l +, Wa.-R. —.

zerbierende Kopfschmerzen, sonst beschwerdefrei. Pup. =, reagierend. PSR. r = l +, ASR. r = l +, Wa.-R. +.

Das Kind hatte bei der Geburt (1910) angeblich einen Ausschlag, soll einen abnorm großen Kopf gehabt haben und starb 3 Monate alt unter Krämpfen.

68. P. Markus, 45 Jahre. Lues 1891. Klagt über Schwindel. Beide Pup. miotisch, lichtstarr, sonst ∅ Befund. Wa.-R. +.

P. Gregor, 15 Jahre. Morbus sacer. Befund ∅, Wa.-R. —.

P. Rosalie, 41 Jahre. Verheiratet 1896. Kein Abortus, ein Kind. Befund ∅, Wa.-R. +.

69. D. Jakob, 39 Jahre. Lues 1897. Agrypnie, r Pup. < l, r etwas träge, l prompt reagierend. Übriger Befund ∅, Wa.-R. —.

D. Christian, 7 Jahre. Befund ∅, Wa.-R. —.

D. Anna, 37 Jahre. Verheiratet 1904. Zwei Abortus, ein Kind. Subjektiv gesund, r Pup. < l, beide lichtstarr. AR. +, PSR. r < l, ASR. r < l, Wa.-R. +.

70. F. Ferdinand, 33 Jahre. Lues 1900. Cephalea nocturna. Pup. r < l, r stark verzogen, beide prompt reagierend. Sonstiger Befund ∅, Wa.-R. — ?

F. Paul, 8 Jahre. Leichtes hydrocephales cranium, sonst Befund ∅, Wa.-R. —.

F. Hildegarde, 31 Jahre. Verheiratet 1902. Ein Abortus, ein Kind. Verweigert die Untersuchung.

71. P. Karl, 39 Jahre. Lues 1895. Kopfschmerzen, zeitweilig Schwindel und Erbrechen. Fundus normal, Pup. r = l, r stark entrundet, fast starr, l prompt reagierend. PSR. r = l +, ASR. r = l +, Wa.-R. —.

P. Karl, 6 Jahre. Befund ∅, Wa.-R. —.

Die Frau, verheiratet 1903, hat nie abortiert, zwei Kinder geboren. Sie lebt mit einem Kinde fern vom Gatten. Nicht untersucht.

Frauen:

72. M. Marie, 34 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1905. Ein Abortus, zwei Kinder. Kopfschmerzen, r Pup. < l, beide entrundet, reagierend, Wa.-R. +.

M. Philippine, geboren 1907 mit Ausschlag, gestorben 1908 an unbekannter Krankheit.

M. Anton, 38 Jahre. Lues negiert. Befund ∅, Wa.-R. +.

M. Ernst, 3 Jahre. Gesundes Kind. Wa.-R. nicht untersucht.

73. M. **Marie**, 40 Jahre. Lues 1899. Verheiratet 1900. Zwei Abortus, ein Kind. L Lidspalte < r, l Pup. < r, beide reagierend. PSR. r > l, ASR. r = l +, Wa.-R. +.

M. **Josef**, 42 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. ÷.

M. **Berta**, 10 Jahre. Schwächliches Kind. Hydrocephalus, r Pup. < l, beide etwas träge. Fundus normal. Wa.-R. nicht untersucht.

74. V. **Anna**, 24 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1909. Ein Kind, ein Abortus. Morbus sacer seit 1910. Überwiegend r seit 1912 fortschreitende Parese r OE., r UE. und Jackson r, r Mund — VII < l. BDR. r < l, 0 Babinski, 0 Klonus. Motorische Schwäche r OE, r UE. Wa.-R. +.

V. **Karl**, 30 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. ÷.

V. **Karl**, 1 Jahr. Anscheinend gesundes Kind, Wa.-R. nicht untersucht.

75. Sp. **Leopoldine**, 44 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1898. Ein Abortus, ein Kind. Verstimmung. Arg. Rob. Sonst 0 Befund, Wa.-R. ÷.

Sp. **Aurelius**, 44 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.R. ÷.

Sp. **Friedrich**, 12 Jahre. r Pup. < l, sonstiger Befund 0, Wa.-R. —.

76. M. **Regine**, 40 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1907. Ein Abortus, ein Kind. 1910 Iritis. Sehr erregt, Tremores. Pup. entrundet, reagierend. PSR. r = l >>, Wa.-R. ÷?

M. **Wenzel**, 46 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R ÷.

M. **Karl**, 3 Jahre. Etwas imbezill, spricht kaum, r Pup. mydriatisch, etwas träge, l mittelweit, prompt reagierend. Wa.-R. —.

77. W. **Ludmilla**, 56 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1891. Kein Abortus, zehn Kinder. Agrypnie Pup. =, kaum reagierend. PSR. r = l ÷, ASR. r = l ÷, Wa.-R. ÷.

W. **Wratislaw**, 51 Jahre. Lues negiert. Befund 0, Wa.-R. ÷.

Die Kinder starben vier in den ersten Tagen nach der Geburt. Zwei im 2. Lebensjahre, drei mit 4, 7 und 8 Jahren. Eins mit 10 Jahren. Es soll keines mit Ausschlag geboren worden sein. Krankheiten können nicht angegeben werden.

78. L. **Magdalene**, 35 Jahre. Verheiratet 1903. Ein Kind. Kopfschmerzen. Pup. etwas träge, sonst 0 Befund. Wa.-R. ÷.

L. **Theodor**, 38 Jahre. Lues negiert. r Pup. < l, beide sehr träge. PSR. r < l, ASR. r = l ÷, Wa.-R. ÷.

L. **Herta**, 2 Jahre. Schwer imbezilles Kind. Wa.-R. nicht untersucht.



79. Sz. Marie, 28 Jahre. Verheiratet 1906. Kein Abortus, zwei Kinder. Morbus sacer seit 1909, Wa.-R. +.

Sz. Emilie, 5 Jahre. Befund θ, Wa.-R. +.

Sz. Michael, 35 Jahre. Lues negiert, r Pup. < l, sonst θ Befund, Wa.-R. nicht untersucht.

Marie, während der Kur geboren, kräftiges Kind, nicht näher untersucht.

80. Tr. Marie, 56 Jahre. Lues negiert. Ein Abortus, zwei Kinder. 1909 Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, r Pup. << l, LR. θ, Spur AR. BDR. r = l θ, PSR. r << l, Fußklonus, Babinski l angedeutet, Wa.-R. +.

Tr. Franz, 48 Jahre. Lues negiert. Befund θ, Wa.-R. +.

Die Kinder starben 3 und 12 Tage nach der Geburt.

81. B. Aloisia, 41 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1899. Drei Abortus, ein Kind. Vertigo r Pup. > l, l starr, r träge reagierend, PSR. r = l +, ASR. r = l +, Wa.-R. +.

B. Konrad, mit 44 Jahren an Cirrhosis hepatis gestorben.

B. Konrad, r Pup. < l, sonstiger Befund θ, Wa.-R. +.

82. B. Katharina, 52 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1891. Ein Abortus, zwei Kinder. Cephalea, Lues cranii, sonst θ Befund, Wa.-R. +.

B. Albert, 58 Jahre. Lues negiert. Etwas dement, r Pup. < l, beide lichtstarr. PSR. r = l >, Wa.-R. +.

B. Anton, 17 Jahre. Befund θ, Wa.-R. —.

Das erste Kind starb 2 Jahre alt an unbekannter Krankheit.

83. L. Sophie, 38 Jahre. Lues negiert. Verheiratet 1901. Kein Abortus, fünf Kinder. Cephalea. Pup. =, miotisch, lichtstarr, PSR. r = l +, ASR. r = l +, Wa.-R. +.

L. Franz, 43 Jahre. Lues negiert, r Pup. << l, r fast starr, l prompt. Sonstiger Befund θ, Wa.-R. —.

L. Franz, 5 Jahre. Befund θ, Wa.-R. —.

Vier Kinder starben mit 3 Wochen, 1, $1^1/_2$ und 3 Jahren. Das erste soll mit einem Ausschlag geboren worden sein. Todesursachen unbekannt.

84. W. Hedwig, 45 Jahre. Verheiratet 1901. Kein Abortus, ein Kind. Lues negiert, r Pup. < l, r starr, l träge, r Mund—VII < l. BDR. r θ, l +, PSR. r >> l, Babinski r +, Wa.-R. —.

W. Stephan, 42 Jahre. Lues negiert. Befund θ, Wa.-R. +.

W. Paul, 10 Jahre. Befund θ, Wa.-R. —.

Tabelle IV.

Luetiker.

	Summe	Männer	Frauen	Wa. +	Wa. —	Nicht unter-sucht	Klinisch auffällig
Kranke . . .	18	5	13	10	8	ø	18
Ehegatten . .	15	12	3	15	ø	ø	4 (26·7%)
Kinder . . .	13	10	3	3	6	4	3 (23·1%)
Wa. + . . .		13	15	28			
Wa. — . . .		12	2		14		
Wa. n. u. . .		2	2			4	
Kr. Gatten .		3 (25%)	1 (33·3%)				
Kr. Kinder .		1 (10%)	2 (66·7%)				

Einen Überblick über die sonst etwas komplizierten Verhältnisse sollen die beifolgenden Tabellen ermöglichen. Es ist aus denselben ersichtlich, daß unter den untersuchten Ehegatten über 35%, unter den untersuchten Kindern fast 33% pathologische Erscheinungen irgendwelcher Art boten. Es erscheint dabei bei den Ehegatten das männliche Geschlecht, bei den Kindern das weibliche Geschlecht perzentuell etwas stärker beteiligt.

Die gefundenen Zahlen dürften deshalb nicht verallgemeinert werden können, weil die untersuchten Familien zum größten Teil unvollständig sind und werden für unser Material erst durch eine größere Anzahl künftiger Untersuchungen rektifiziert werden müssen. Immerhin dürften die Verhältnisse doch wenigstens annähernd richtig fixiert sein, wie aus dem Vergleich der bezüglichen Untersuchungen mit den Untersuchungen an Paralytikerfamilien von Plaut und Göhring und aus den Mitteilungen hervorgeht, die Nonne auf der 85. Naturforscher- und Ärzteversammlung in Wien gemacht hat. Wenn dagegen meine Statistik ungünstigere Verhältnisse als die von Hauptmann zu geben scheint, so ist das wohl auf den Umstand

zurückzuführen, daß Hauptmann unter seine Familien mit normaler Nachkommenschaft, es sind deren 7, 6 aufnimmt, in welchen Kinder überhaupt nicht zur Untersuchung kamen, während ich in meine Tabellen nur untersuchte Kinder aufnahm und durch Ausschaltung der Nichtuntersuchten aus der Statistik insoferne ein günstigeres Ergebnis als Plaut und Göhring referieren konnte, als diese die Familien vollständiger untersuchen und daher einen etwas höheren Prozentsatz pathologischer Paralytiker-Kinder als ich feststellen konnten.

Jedenfalls geht aus meinen Untersuchungen hervor, daß die Morbidität in Paralytikerfamilien die höchste ist und daß dabei männliche Gatten und Kinder am stärksten beteiligt sind.

Bezüglich der Einreihungen in die Tabellen will ich erwähnen, daß ich unter klinisch auffällig gelegentlich jeden zu ergebenden pathologischen Befund verstehe, wobei aber geringfügigere Symptome nur dann rubriziert wurden, wenn eine positive Wassermannsche Reaktion dem betreffenden Symptom z. B. Anisokorie bei prompter Lichtreaktion und Fehlen einer Anisometropie einen ernsteren Hintergrund verlieh.

Ich habe das Vorhandensein einer Scapula scaphoidea bei 8 von meinen untersuchten Luetikerkindern konstatieren können. Ich wollte diese Befunde deshalb nicht verwerten, weil mir ein Vergleich mit dem nichtluetischen Kindermaterial keine wesentlichen Differenzen ergab. Es liegt selbstverständlich nahe, aus den vorliegenden Untersuchungen Schlüsse auf das Bestehen einer Lues nervosa ziehen zu wollen, denn wenn ich auch niemals in der Lage war, bei meinen Kranken die Infektionsquelle festzustellen, so gebrauchte ich doch immer die Vorsicht, Familien für meine Arbeit zu verwerten, bei denen eine außereheliche Infektion des zweiten Ehegatten anamnestisch nicht zu erheben war und ließ Familien, in welchen mir beide Ehegatten oder etwa ein erwachsenes Kind eine selbständig akquirierte Lues zugab, von vornherein bei meinen Untersuchungen weg.

Hervorheben möchte ich aber, daß ich unter meinen untersuchten Familien nicht eine fand, deren übertragene oder vererbte Lues sich, wenn überhaupt, nicht auf nervösem Gebiet geäußert hätte. Erwähnen will ich auch, daß unter den 82 untersuchten Kindern nicht eines Hutchinsonsche Zähne zeigte, während eine



Durchsicht der nicht nervös erbsyphilitischen Kinder in der Literatur das Vorhandensein dieser Anomalie nicht selten zeigt.

Es würde zu weit führen, das pro und contra der Lues nervosa-Frage an meinem Material erproben zu wollen, jedenfalls aber scheinen die angeführten Umstände doch für die Lues nervosa sehr zu sprechen.

Tabelle V.

Gesamt.

	Summe	Männer	Frauen	Wa. +	Wa. —
Ehegatten	68	29	39	37	31
Wa. +		16 (55·2 %)	21 (53·8 %)	37	
Wa. —		13 (44·8 %)	18 (46·2 %)		31

Tabelle VI.

Paralytiker.

	Summe	Männer	Frauen	Wa. +	Wa. —
Ehegatten	27	8	19	11	16
Wa. +		3 (37·5 %)	8 (42·1 %)	11	
Wa. —		5 (62·5 %)	11 (57·9 %)		16

Interessant ist das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion bei den Ehegatten und Kindern meiner Luetiker. Im großen und ganzen scheinen wieder die Männer dabei einigermaßen im Nachteil, und zwar insoferne, als insgesamt eine etwas stärkere perzentuelle Beteiligung der Männer an positiven Blutbefunden zu konstatieren ist.



Tabelle VII.

Tabiker.

	Summe	Männer	Frauen	Wa. +	Wa. —
Ehegatten	26	9	17	11	15
Wa. + ...		1 (11·1 %)	10 (58·8 %)		
Wa. —		8 (88·9 %)	7 (41·1 %)		

Tabelle VIII.

Luetiker.

	Summe	Männer	Frauen	Wa. +	Wa. —
Ehegatten	15	12	3	15	ø
Wa. + ...		12	3		
Wa. —		ø	ø		

Hervorzuheben ist dabei, daß sowohl bei Tabikern als bei Paralytikern die Frauen eine weitaus höhere Beteiligung an positiven Blutbefunden aufweisen; dennoch ist die Zahl der klinisch auffälligen Frauen bei den Gatten der Paralytiker eine perzentuell fast um ein Drittel geringere, während bei den übrigen luogenen Nervenkranken, bei denen in meinen Untersuchungen der Prozentsatz der positiven Wassermann-Reaktion bei beiden Geschlechtern 100 % beträgt, die Frauen eher klinisch auffällig sind.

Tabelle IX.

Gesamt.

	Summe	Männlich	Weiblich	Wa. +	Wa. —	Nicht unter-sucht
Kinder	82	47	35	39	36	7
Wa. + ...		22 (46·8 %)	17 (48·6 %)			
Wa. —		21 (44·7 %)	15 (42·8 %)			
Nicht untersucht . . .		4	3			

Tabelle X.

Paralytiker.

	Summe	Männlich	Weiblich	Wa. +	Wa. —	Nicht unter-sucht
Kinder	34	18	16	19	14	1
Wa. + ...		11 (61·1 %)	8 (50 %)			
Wa. —		6 (33·3 %)	8 (50 %)			
Nicht untersucht . . .		1				

Wenn dieses Verhältnis von 100 % positiver Wassermannscher Reaktion in der betreffenden Gruppe auch gewiß als zufälliger Befund zu deuten ist, so ist doch auch dieser Zufall ein deutlicher Beweis für außerordentlich große Infektionsmöglichkeit für die Ehegatten, gerade in den hieher gehörenden Fällen. Daß es dabei nicht nur auf die geringere Zeitdifferenz von der Infektion, sondern sozusagen auf die spezifische Wirkung des betreffenden Spirochaetenstammes ankommt, beweist ein Blick auf die im Vorstehenden angeführten Krankengeschichten.

Tabelle XI.

Tabiker.

	Summe	Männlich	Weiblich	Wa. +	Wa. —	Nicht untersucht
Kinder	35	19	16	17	16	2
Wa. + ...		9 (47·4 %)	8 (50·0 %)			
Wa. —		9 (47·4 %)	7 (43·7 %)			
Nicht untersucht . . .		1	1			

Tabelle XII.

Luetiker.

	Summe	Männlich	Weiblich	Wa. +	Wa. —	Nicht untersucht
Kinder	13	10	3	3	6	4
Wa. + ...		2 (20 %)	1 (33·3 %)			
Wa. —		6 (60 %)				
Nicht untersucht . . .		2	2			

Es sind unter den Tabiker- und Paralytikerfamilien solche, bei denen die infektiöse Ehe früher geschlossen wurde als bei einzelnen Patienten der dritten Gruppe, und der betreffende Gatte, anscheinend nicht infiziert wurde. Was die Wassermannsche Reaktion bei den Kindern anbelangt, so fällt die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes im allgemeinen an positiven Reaktionen auf. Nur die männlichen Paralytikerkinder stellen ein weitaus höheres Kontingent. Auch Erkrankungen kommen, wieder mit Aus-

nahme der Paralytikerkinder, bei der weiblichen Nachkommenschaft häufiger vor, wohl aber zeigt sich bei der Durchsicht der Familiengeschichten der Umstand ganz deutlich, daß das männliche Geschlecht weitaus schwerer erkrankt als das weibliche, und ich habe in meinem Material im Gegensatz zu anderen Autoren, die das Überwiegen der juvenilen Paralyse beim weiblichen Geschlecht betonen, keine juvenile Paralytikerin aufzuweisen. Auch ausgesprochen juvenile oder infantile Tabes findet sich nicht in meinem weiblichen Kindermaterial. Dagegen sind Pupillenanomalien und sonstige leichtere pathologische Veränderungen bei ihnen etwas häufiger zu konstatieren. Ich habe mein gesamtes Material bei positiver Wassermannscher Reaktion in antiluetische Behandlung genommen. Dieselbe schien mir selbst bei Fehlen klinischer Erscheinungen angezeigt, weil wir es dabei ja sicher mit bis dahin unbehandelten Luesfällen zu tun haben und es nicht wohl angeht, eine erkannte Lues auch weiterhin nicht zu behandeln.

Ich will vorläufig nur ganz allgemein feststellen, daß ich von der Behandlung nie Schaden gesehen habe, daß ich aber wohl in einem Teil der Fälle den positiven Wassermann wenigstens vorläufig verschwinden sah. Auffallenderweise zeigte sich ein Rückgang des positiven Wassermann-Befundes bei den Mädchen gewöhnlich ziemlich rasch, während der positive Wassermann der Knaben sich als außerordentlich zähe fortbestehend erwies; so konnte ich von den 17 positiven Reaktionen der Mädchen bis jetzt elfmal Schwinden der Reaktion, zweimal einen Rückgang derselben erzielen, während von den 22 positiven Reaktionen der Knaben ich nur ein einzigesmal einen Ausfall, dreimal einen quantitativen Rückgang der Reaktion konstatieren konnte. Auch bei den weiblichen Ehegatten zeigte sich eine ähnliche bessere Beeinflußbarkeit der Reaktionsintensität, indem ich durch die Behandlung unter den 21 positiven Fällen siebenmal negativen Ausfall und achtmal eine quantitative Abschwächung erzielen konnte.

Von den 16 männlichen, positiven Wassermann zeigenden Gatten wurden nur zwei negativ und fünf quantitativ abgeschwächt.

Was die Beeinflußbarkeit bestehender klinischer Symptome durch die Behandlung anbetrifft, so zeigen besonders die Imbezillen eine auffallend günstige Beeinflussung durch die Kur. Besserung einzelner Symptome konnte häufig beobachtet werden.

Ich glaube, daß wir, wenn auch nicht für die Gatten, so doch



für die Kinder der Luetiker insoferne günstigere Verhältnisse für die Intensität der Infektion voraussetzen dürfen, als das Virus oder auch die Spirochaeten selbst infolge der durchgemachten Passagen geringere Virulenz aufzuweisen haben dürften; dafür spräche die geringere Immunität hereditär Luetischer gegenüber der Luesinfektion. Dieselbe ist im Gegensatz zu der ja gewiß seltenen Reinfektio syphilitica häufig genug beobachtet worden und auch in meinem Material, das gewiß ein relativ kleines und derartigen Beobachtungen nicht günstiges ist, gaben mir dreimal Luetikersprößlinge eine eigene Infektion an. Daß ich die betreffenden Familien in meiner Zusammenstellung nicht verwertet habe, habe ich bereits früher erwähnt. Bezüglich der von mir eingeleiteten antiluetischen Therapie will ich erwähnen, daß ich von Salvarsan bei dem ambulanten Material abgesehen und Quecksilber sowohl in Form der Schmierkur wie als Injektion (Hg. salicyl., succinimid.) so wie Jod und bei Kindern Hg. oxydul. tannic. angewendet habe. Jedenfalls ermutigt mich das bisherige Ergebnis meiner Untersuchungen sowohl als auch das bisherige Resultat der eingeleiteten Behandlung in Beidem fortzufahren und ich glaube hoffen zu dürfen, daß die Durchführung einschlägiger Untersuchungen und der zweckentsprechenden Therapie, sobald dieselbe erst im größeren Ausmaß sich vollzieht, einen Teil der auf hereditär-luetischer Basis beruhenden Erkrankungen auch aufzuhalten imstande ist. Dürfen wir doch nicht außer acht lassen, daß es mindestens für einen Teil der jetzt nichts als positiven Wassermann zeigenden Personen wahrscheinlich ist, daß sich noch die eine oder die andere luogene Nervenerkrankung bei ihnen entwickelt, während die stete Kontrolle vielleicht doch imstande ist, das drohende Unheil noch aufzuhalten.

Literaturangaben bei:

1. Alzheimer: Die Frühformen der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psych. 1896, Bd. 52.
2. Dydyński: Tabes bei Kindern etc. Neurolog. Zentralblatt 1900.
3. Erb: Zur Ätiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1891.
4. Erlenmayer: Klinische Beiträge zur Lehre von der kongenitalen Syphilis und deren Zusammenhang mit einigen Hirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschrift für klin. Medizin 1892, Bd. 21.
5. Fischler: Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen



Nervensystems und über die Frage der Syphilis à virus nerveux. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 28, 1905.

6. Finger: Wiener klin. Wochenschrift 1900, Heft 17 bis 19.
7. Fischer O.: Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschrift für die gesamte Psych. und Neurologie Bd. 16, 1913.
8. Goldflam: Klinische Beiträge zur Ätiologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 2, 1892.
9. Gudden H.: Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. Bd. 24, 1898.
10. Hauptmann: Serolog. Untersuchungen von Familien syphilogen. Nervenkrank. Zeitschrift für die gesamte Psych. und Neurologie Bd. 8, 1912.
11. Junius und Arndt: Beitrag zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. Bd. 44, 1908.
— Über die Deszendenz der Paralytiker. Zeitschrift für die gesamte Psych. und Neurologie Bd. 17, 1913.
12. Kalischer: Über infantile Tabes und hereditär syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Archiv für Kinderheilkrankkeiten Bd. 24, 1898.
— Über erbliche Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1898, Nr. 18.
13. Kaufmann-Wolf: Beitrag zur Kenntnis des Schicksals Syphiliskranken und ihrer Familien. Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 75, 1912.
14. Marburg: Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Wiener klin. Wochenschrift 1903.
15. Meyer E.: Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems. Archiv für Psych. Bd. 45.
16. Mendel: Über hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psych. Bd. 1. 1868.
17. Mendel K.: Zur Paralyse-, Tabes-, Syphilisfrage. Neurologisches Zentralblatt 1905.
— Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Berlin 1896.
18. Middlemass: Journal of ment. science 1894.
19. Müller Chr.: Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münchoner medizin. Wochenschrift 1908.
20. Nonne: Syphilis und Nervensystem. 2. Auflage, Berlin 1909.
21. Pick und Bandler: Rückblick auf das Schicksal von Syphiliskranken.



22. Plaut und Fischer: Die Lues-Paralysefrage. Zeitschrift für Psych. Bd. 66, 1909.
23. Plaut und Göhring: Untersuchungen an Kindern und Gatten von Paralytikern. Münchener med. Wochenschrift 1911.
24. Remak: Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschrift 1885.
25. Raven: Serologische und klin. Untersuchungen an Syphilitikerfamilien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 51, 1914.
26. Strümpell: Paralyse und Tabes bei einem 13 jährigen Mädchen. Neurologisches Zentralblatt 1888.
27. Westphal: Ätiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Chanté-Annalen 1893.



Der Nystagmus und seine klinische Bedeutung.

Von

H. Neumann.

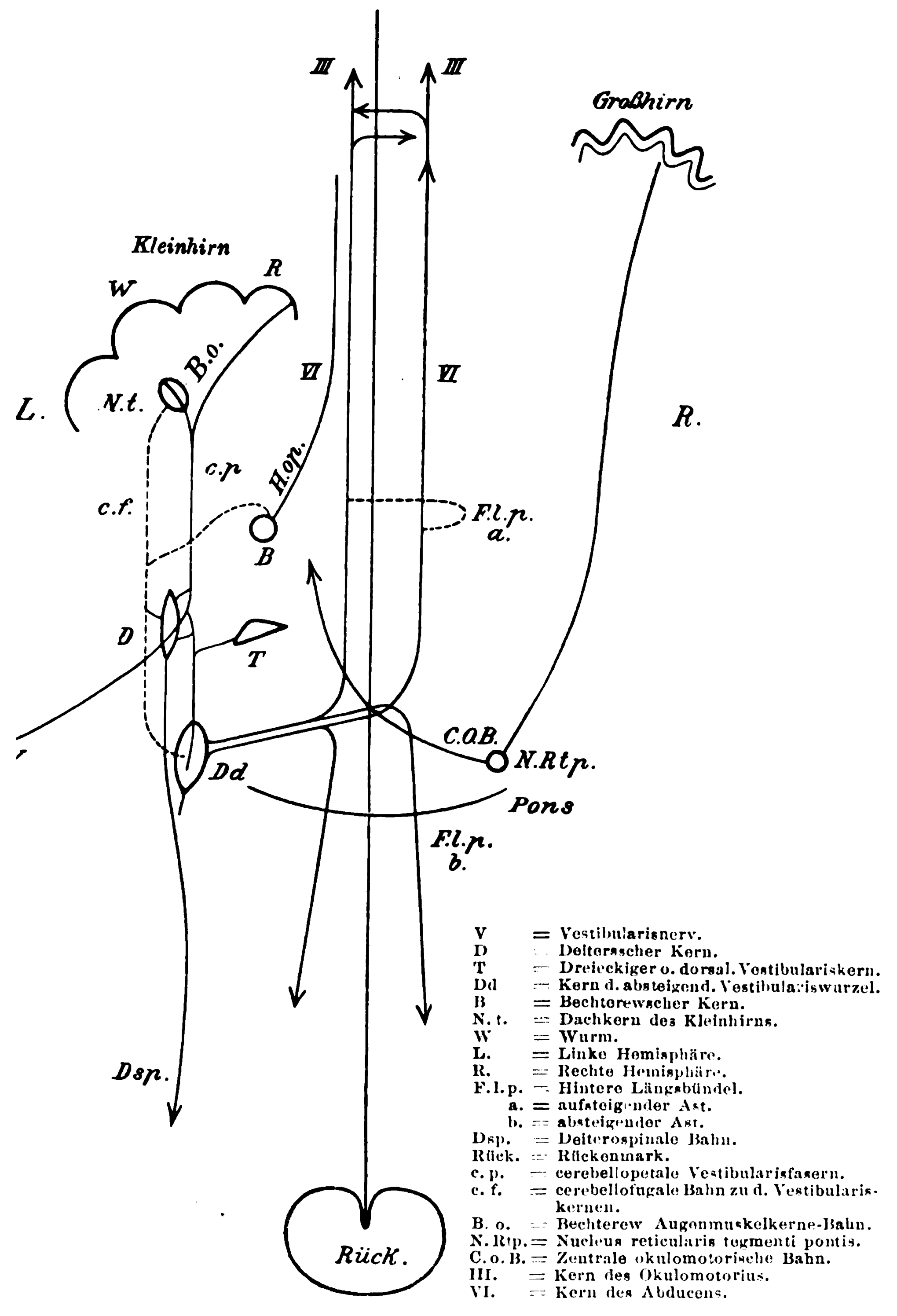
Die statischen Funktionen des menschlichen Organismus werden von mehreren einander ganz verschiedenen Organen versehen. Erst die moderne Labyrinthforschung hat es ermöglicht, die einzelnen Symptome der Funktionsstörungen zu analysieren und als der entsprechenden Organstörung zugehörig zu erkennen. Schwindel, Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen können sowohl von einer optischen oder kinästhetischen Systemerkrankung herrühren, als auch durch Störung der vestibularen oder zerebellaren Funktion hervorgerufen werden. Der Vestibularapparat verdankt erst der Möglichkeit der Differenzierung dieser Symptome seine diagnostische Bedeutung. Während die Trennung der durch Augenstörung oder durch Erkrankung der tiefen Sensibilität verursachten Symptome von denen des Vestibularapparates und Kleinhirnes schon lange ermöglicht war, ist es erst der letzten Zeit vorbehalten geblieben. differential-diagnostische Momente zu finden, die auch eine Scheidung der vestibularen von den zerebellaren Störungen ermöglichen.

Da jedoch der Vertigo und die Gleichgewichtsstörungen sehr großen individuellen Schwankungen und subjektiven Beeinflussungen unterworfen sind, so ist es hauptsächlich **der Nystagmus**, der in allererster Linie zu dieser Differenzierung verwendet wird.

Die nervöse Verbindung des Vestibularapparates mit den Augenmuskelnervenkernen repräsentiert den Reflexbogen, auf welchem der vestibulo-okuläre Reflex abläuft.

Wie aus beistehendem Schema, Fig. 1, ersichtlich, sendet der Vestibularis seine Fasern an vier Endkerne (vgl. Z. Reich): den dreieckigen oder dorsalen Vestibulariskern, den Deitersschen Kern, den Kern der absteigenden Vestibulariswurzel und jenen von Bechterew. Das





V = Vestibularisnerv.
D = Deltersscher Kern.
T = Dreieckiger o. dorsal. Vestibulariskern.
Dd = Kern d. absteigend. Vestibulariswurzel.
B = Bechterewscher Kern.
N. t. = Dachkern des Kleinhirns.
W = Wurm.
L. = Linke Hemisphäre.
R. = Rechte Hemisphäre.
F. l. p. = Hintere Längsbündel.
a. = aufsteigender Ast.
b. = absteigender Ast.
Dsp. = Deiterospinale Bahn.
Rück. = Rückenmark.
c. p. = cerebellopetale Vestibularisfasern.
c. f. = cerebellofugale Bahn zu d. Vestibulariskernen.
B. o. = Bechterew Augenmuskelkerne-Bahn.
N. Rtp. = Nucleus reticularis tegmenti pontis.
C. o. B. = Zentrale okulomotorische Bahn.
III. = Kern des Okulomotorius.
VI. = Kern des Abducens.

Fig. 1.

Ganglionvestibulare steht auch mit dem Kleinhirn, u. zw. hauptsächlich mit dem im Wurm gelegenen Dachkern und der Rinde in Verbindung. Von den Endkernen des Vestibularis lassen sich nun Fasern in das homo- und kontralaterale hintere Längsbündel verfolgen, wobei es nicht erwiesen ist, wie viel der Fasern jedem einzelnen dieser Kerne zukommt. Das hintere Längsbündel seinerseits endet zu einem großen Teile an den Augenmuskelkernen (Spitzer), zum kleineren Teile gelangen Fasern auch ins Rückenmark, wo sie offenbar die starken Deitero-spinalen Bahnen ergänzen. Andrerseits kennen wir auch lateral vom hinteren Längsbündel nur ungekreuzt verlaufende Fasern, die einerseits zur Medulla spinalis (Deitero-spinale Bahn), andrerseits vom Bechterew aufsteigend zu den Augenmuskelkernen ziehen. Die Beziehungen der Vestibularisendkerne zum Kleinhirn scheinen doppelte zu sein: zerebello-petale und zerebello-fugale, von denen jedoch hier hauptsächlich die letzteren berücksichtigt werden sollen (Wurm-, Dachkern-, Vestibularisbahn). Die Beziehungen seitens des Kortex scheinen nicht direkte zu sein.

Nicht allein die anatomische, sondern auch die klinische Beobachtung und die experimentelle Untersuchung haben ergeben, daß den vestibulo-okulären „Reflexbogen" jene Faserzüge bilden, die sich vom Bogengangapparat durch den Nervus Vestibularis — Vestibulariskerne — hinteres Längsbündel — bis zu den Augenmuskelnervenkernen erstrecken. Die experimentellen Untersuchungen von Högyes haben erwiesen, daß der Vestibularapparat der einen Seite hauptsächlich mit der Adduktorengruppe des Auges derselben Seite und Abduktorengruppe des Auges der anderen Seite sowohl in erregender als auch in hemmender Beziehung steht. Auch die anderen Augenmuskelgruppen werden von demselben Labyrinthe beeinflußt, jedoch in einer weitaus geringeren Quantität.

Bauer und Leidler nehmen an, daß ein hemmender Einfluß vom Kleinhirn aus (Wurm-, Dachkern) auf den Nystagmus erfolgt und auch die Großhirnhemisphären einen homolateral hemmenden, kontralateral erregenden Einfluß haben, daß aber die schnelle Phase des Nystagmus nicht kortikaler Genese ist.

Von jedem einzelnen Punkte der vestibulo-okulären Verbindung kann Nystagmus ausgelöst werden. Die klinische Beobachtung der letzten Jahre hat ergeben, daß einzelne Formen dieses Reflexes je nach dem Orte ihrer Entstehung verschiedene Merkmale aufweisen. So können wir den optischen Nystagmus vom vestibulären und

retrolabyrinthären auf Grund folgender Momente unterscheiden: Der optische Nystagmus ist undulierend. Beide Phasen sind gleich schnell, die Blickrichtung ändert ihre Intensität nur bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Augenmuskelparese. Der zentral oder labyrinthär ausgelöste Nystagmus hingegen ist rhythmisch, da er sich aus einer langsamen und schnellen Komponente zusammensetzt, wobei zu bemerken ist, daß nur die langsame Reaktionsphase durch labyrinthäre Reize ausgelöst wird, die schnelle Nystagmusphase hingegen eine extralabyrinthäre Veranlassung hat.

Der Umstand, daß die rasche Komponente des Nystagmus wegfällt, wenn wir einem in Narkose oder Koma befindlichen Patienten das eine Ohr kalorisieren und anstatt eines Nystagmus bloß eine Ablenkung der Augen im Sinne der langsamen Komponente zustande kommt, scheint nicht bloß für eine extralabyrinthäre Veranlassung, sondern auch für einen zerebralen Ursprung zu sprechen. Die zur Erklärung dieser Tatsache von Barany proponierten Verbindungen können auch eine einseitige Unterbrechung erfahren, wie dies Rosenfeld an einer Patientin beobachten konnte, bei der er ein rechtsseitiges Hämatom oder einen Tumor der rechten Großhirnhemisphäre anzunehmen geneigt war. Im tiefen Koma bestand bei dieser Patientin weder spontaner Nystagmus noch Deviatio conjuge. Wurde das linke Ohr mit kaltem Wasser ausgespült, so bekam Patientin anstatt eines Nystagmus eine langsame Deviation beider Bulbi nach links; dasselbe nach rechts, wenn das rechte Ohr mit kaltem Wasser ausgespült wurde. In dieser Stellung verharrten die Bulbi eine bis zwei Minuten lang und kehrten dann allmählich in die Mittelstellung zurück. Anläßlich einer späteren Untersuchung, die in einem luzideren Stadium vorgenommen werden konnte, verursachte die Ausspülung des linken Ohres mit kaltem Wasser Nystagmus nach rechts. Wurde hingegen das rechte Ohr mit kaltem Wasser ausgespült, so trat nur eine langsame Deviation der Bulbi nach rechts auf, welche etwa eine halbe Minute lang anhielt. Diese Beobachtung sucht der Autor als Beweis dafür anführen zu können, daß die Ursache des Wegfalles der raschen Nystagmusphase auf eine einseitige Unterbrechung dieser im Großhirn ungekreuzt verlaufenden Fasern zurückzuführen ist. Als Ursache dieser Unterbrechung glaubt er eine raumbeengende Affektion dieser Hemisphäre, welche den Krankheitsherd enthielt, annehmen zu dürfen.



Die Annahme konnte durch das Unterbleiben der Sektion nicht erwiesen werden. Rosenfeld glaubt, Augenmuskellähmungen, die im tiefen Koma übersehen werden könnten, auf diese Art festzustellen.

Die Annahme, daß nur die langsame Bewegung des Nystagmus labyrinthären Ursprungs ist, daß hingegen die rasche Phase desselben im supranukleären Blickzentrum ausgelöst wird, glaubt Bárány differential-diagnostisch bei manchen Augenmuskellähmungen verwerten zu können, und zwar in folgender Weise: Periphere Lähmung der Augenmuskelnerven oder Erkrankung im Bereiche der Kerne heben den vestibulären Nystagmus im Bereiche dieser Lähmung vollständig auf. Supranukleäre Lähmungen der Augenmuskeln hingegen erzeugen nach Bárány folgendes Bild: Die willkürlichen Bewegungen beider Augen bei Blick zur kranken Seite fehlen, die rasche Bewegung des Nystagmus horizontalis zur kranken Seite fällt weg. Bei entsprechender Reizung stellt sich statt eines Nystagmus horizontalis zur kranken Seite eine Deviation beider Augen zur gesunden Seite ein. Aus dieser Stellung können die Augen nicht willkürlich befreit werden. Erzeugt man hingegen einen horizontalen Nystagmus zur gesunden Seite, so erhalten wir diesen in typischer Form. Während der Dauer desselben wird die zur kranken Seite gerichtete Deviation behoben. Ich selbst hatte Gelegenheit, bei einem Patienten mit Tumorsymptomen eine linksseitige Abduzenslähmung zum Schwinden bringen zu können, indem ich bei diesem Patienten durch Drehung nach links einen horizontalen Nystagmus nach rechts provozierte. Während der Dauer desselben konnte Patient willkürlich im Sinne der langsamen Komponente des provozierten Nystagmus das linke Auge bis in den äußersten Augenwinkel bringen. Es war also die linksseitige Abduzenslähmung während der Nystagmusdauer koupiert. Ich würde doch nicht wagen, dies als eine supranukleäre Lähmung aufzufassen, da es für mich nicht erwiesen ist, ob wir es im gegebenen Falle doch nicht mit einer Parese zu tun hatten und die willkürliche Innervation nach links vereint mit der nach links gerichteten vestibulären Phase imstande war, die Parese während der Nystagmusdauer zu beheben.

Bielschowsky und Steinert haben Fälle von Lähmung der vertikalen Blickbewegung bei Erhaltung der vestibulären Beweglichkeit beobachtet. (Münch. Med. Wochenschr. 1906.) Bei der Rückbildung von Blicklähmungen fand Bárány einen Nystagmus



nach der Seite der Lähmung, der teils vestibulär, teils durch die Augenmuskelparese bedingt war. Bei doppelseitiger Blicklähmung hingegen fehlt jede Spur von Nystagmus im Bereiche der Lähmung.

Hirntumoren erzeugen entsprechend dem Drucke, den sie auf die Umgebung ausüben, verschiedene Formen des Nystagmus. Bei Druck auf die Vierhügel entsteht ein vertikaler Nystagmus nach aufwärts. Ähnliches beobachtete Ruttin bei Durchbruch von Hirnabszessen in den Seitenventrikel. (Deutsche otologische Gesellschaft, Hannover.) Ich selbst hatte Gelegenheit, bei einem Tumor, der das Velum medullare superius attackierte, zu beobachten, daß beim Ausspritzen mit kaltem Wasser bei aufrechter Kopfstellung ein Nystagmus mit reinen horizontalen Komponenten erzeugt wurde; ebenso bei Drehung, sowohl mit nach vorne als auch nach hinten geneigtem Kopfe, in welchen Stellungen wir in der Regel rotatorischen Nystagmus beobachten können. Es scheint also der Druck den Trochlearis, der sich im Velum medullare superius kreuzt, gehindert zu haben, sich bei der Formation des Nystagmus zu beteiligen. Genau dieselben Erscheinungen konnte ich bei einem Falle mit Hirntumor beobachten, bei dem der Sitz nicht mit Sicherheit festzustellen war, da die Erscheinungen sehr rasch wechselten. Anläßlich der ersten Untersuchung konnte ich bloß horizontalen Nystagmus provozieren, selbst durch jene Manipulationen, die in der Regel rotatorischen zu erzeugen pflegen. Anläßlich einer zweiten Untersuchung, zu welcher Zeit sich bereits auch eine Abduzenslähmung entwickelt hatte, war die vestibulare Reizung von typischem, also rotatorischem Nystagmus gefolgt. Es scheint also, daß auch eine Änderung in der Spannung der Zerebrospinalflüssigkeit genügt, um dieses Verhalten des Nystagmus in Erscheinung zu bringen. Bei dem Versuche, all diese Erscheinungen zu erklären, sei daran erinnert, daß Marburg den oralen Teil des Deiterkernes mit dem vertikalen und den kaudalen Teil mit dem horizontalen Nystagmus in Beziehung bringt. Auch isolierte Erkrankungen des hinteren Längsbündels können das Verhalten des Nystagmus ganz eigenartig beeinflussen und zwar derart, daß bei Erhaltensein der willkürlichen Augenbewegungen ein Nystagmus zur gesunden Seite vorhanden ist, während von der kranken Seite aus der Nystagmus nicht auslösbar sein dürfte.

Während diese in den letzten Jahren gefundenen Tatsachen geeignet sind, manche Augenmuskellähmungen sowie einzelne Formen



des zentral ausgelösten Nystagmus zu differenzieren, hatte ich schon im Jahre 1905 anläßlich der 77. Versammlung deutscher Naturforscher in Meran Gelegenheit, Befunde mitzuteilen, die geeignet sind, den labyrinthär ausgelösten Nystagmus vom retrolabyrinthären zu unterscheiden. Sowohl der vom Endorgan als auch der retrolabyrinthär ausgelöste Nystagmus ist rotatorisch und bei Blick in die Richtung der schnellen Komponente am besten zu beobachten.

Der vom Labyrinthe ausgelöste Nystagmus schlägt in der Regel zur gesunden Seite, wenn das ihn veranlassende Labyrinth vollständig zerstört ist. Ist hingegen das Labyrinth nur zirkumskript alteriert, so schlägt der Nystagmus in der Regel zur kranken Seite, nicht selten aber auch zur gesunden, und was viel wichtiger ist, er wechselt nicht selten seine Richtung. Hingegen ist der von einem vollkommen zerstörten Labyrinth verursachte konstant zur gesunden Seite gerichtet. Der von einem vollkommen destruierten Labyrinthe ausgelöste Nystagmus besitzt eine abnehmende Intensität insoferne, als er im Anfange bei allen Blickrichtungen als zur gesunden Seite schlagend deutlich zu erkennen ist. In einem späteren Stadium ist er bei Blick in der Richtung der langsamen Komponente nicht mehr sichtbar, hingegen noch bei Blick geradeaus und noch deutlicher bei Blick in die Richtung der schnellen Komponente, das ist zur gesunden Seite. Am längsten ist der Nystagmus bei vollkommener Zerstörung des Endorganes in der Blickrichtung der schnellen Komponente, das ist zur gesunden Seite, vorhanden. Aber auch in dieser Blickrichtung bleibt er nicht konstant, denn bevor er vollkommen verschwindet, gesellt sich zu dem zur gesunden Seite gerichteten rotatorischen Nystagmus ein horizontaler mit der schnellen Komponente zur kranken Seite, am deutlichsten wahrnehmbar bei Blick zur kranken Seite. Dieser horizontal gerichtete, bei Blick zur kranken Seite sichtbare Nystagmus bedeutet den Anfang der zentralen Adaption und leitet das vollkommene Verschwinden des Nystagmus ein. Nach zehn bis zwölf Tagen, manchmal erst nach Wochen schwindet der rotatorische, zur gesunden Seite gerichtete Nystagmus vollkommen und das Endresultat ist das vollkommene Fehlen des Nystagmus oder ein geringer rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten bei extremem Blick nach beiden Seiten.

Zirkumskripte Alterationen des Labyrinthes erzeugen in der Regel einen zur kranken Seite gerichteten rotatorischen Nystagmus,



nicht selten auch einen zur gesunden Seite gerichteten. Ist die Ursache der zirkumskripten Alteration in einer Entzündung gelegen, so kann der Nystagmus auch seine Richtung wechseln. Zeigt die, die zirkumskripte Alteration veranlassende Erkrankung eine Rückbildung, so wird der zur kranken Seite gerichtete Nystagmus von Tag zu Tag geringer, um allmählich gänzlich zu verschwinden. Hat hingegen diese Erkrankung einen progredienten Charakter, so nimmt von Tag zu Tag der zur kranken Seite gerichtete Nystagmus an Intensität insoferne zu, als der anfänglich nur bei Blick zur kranken Seite gerichtete Nystagmus auch bei anderen Blickrichtungen mit gleichbleibender Phasenrichtung zu beobachten ist, bis er endlich bei vollkommener Konsumption des Endorganes seine schnelle Phase zur gesunden Seite richtet, anfänglich bei allen Blickrichtungen, später in der oben erwähnten Dekadenz bis zum völligen Verschwinden.

Im manifesten Stadium besitzt also der Nystagmus eine diagnostische Bedeutung, im latenten Stadium bietet die Funktionsprüfung Anhaltspunkte zur Feststellung der diffusen oder zirkumskripten Erkrankung des Endorganes. Die Unerregbarkeit des Labyrinthes für kalorische und Drehreize bei noch erhaltener galvanischer Erregbarkeit, wobei auf Stromschleifen sehr zu achten ist, spricht für die ausschließliche, aber vollkommene Erkrankung des Endorganes. Ist hingegen die galvanische Erregbarkeit auch geschwunden, so spricht das für eine Miterkrankung des Nerven bis zum primären Kerngebiet. Um zirkumskripte Alterationen des Labyrinthes im latenten Stadium feststellen zu können, sind wir auf die doppelseitige Ausspülung und auf die Untersuchung mit der geteilten Elektrode angewiesen auf Grund folgender Überlegung: Sind beide Labyrinthe gleichwertig, so wird die gleichzeitige Ausspülung beider Ohren ebensowenig wie die Applikation der geteilten Elektrode auf beide Ohren einen Nystagmus verursachen. Ist hingegen das eine, Labyrinth oder Nerv, infolge einer Erkrankung minderwertig, so wird die Folge dieser gleichzeitigen beiderseitigen Reizung ein Nystagmus sein, der entsprechend der krankhaft veränderten Seite und abhängig von der Temperatur des Wassers, sowie der Art der applizierten Elektroden verschieden gestaltet ist.

Bei dieser Art der Prüfung kommt es gar nicht so selten vor, daß man eine gegenüber der Norm gesteigerte Erregbarkeit beobachten



kann, hauptsächlich bei Hirntumoren, wie dies Ruttin und Hautant gesehen haben. Bei der Besprechung des intrakraniell ausgelösten Nystagmus werde ich Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen.

Der retrolabyrinthäre Nystagmus ist mit sehr geringen Ausnahmen rotatorisch, gewöhnlich zur kranken Seite gerichtet und wechselt häufig, indem auch nystagmusfreie Perioden zu beobachten sind. Diese große Ähnlichkeit des labyrinthären und retrolabyrinthären spontanen Nystagmus erschwert die Differenzierung beider Arten und wir sind, abgesehen von den begleitenden Symptomen des Encephalon und des Kochlearapparates, auf folgende Momente angewiesen: Während der labyrinthäre Nystagmus eine abnehmende Intensität verrät, zeigt der retrolabyrinthäre dem Wesen des Grundübels entsprechend einen stationären oder gar einen deutlich an Intensität zunehmenden Charakter.

Ist das Labyrinth der kranken Seite vollkommen ausgeschaltet und ist doch der spontane Nystagmus zur kranken Seite gerichtet, so genügt dies, um den Nystagmus als retrolabyrinthär ausgelöst zu bezeichnen. Hingegen ist die Differenzierung bei nur zirkumskript lädiertem Labyrinthe schon deshalb fraglich, weil, wie oben auseinandergesetzt, zirkumskripte Läsionen ebenfalls einen zur kranken Seite gerichteten Nystagmus zu provozieren pflegen. Bei jenen Kleinhirnabszessen, wo eine zweizeitige Operation in Betracht kommt, ist die Unterscheidung leicht, wenn anläßlich des ersten Aktes der Operation das Labyrinth zerstört wird oder intra operationem als destruiert erkannt wird (Fistel-Sequester), da in diesen Fällen ein zur kranken Seite gerichteter Nystagmus nur retrolabyrinthären Ursprunges sein kann. Nicht unerwähnt will ich lassen, daß bei Extraduralabszessen der hinteren Schädelgrube Sequestrationen der Pyramide oder, was nicht selten vorzukommen pflegt, nach einfachen Mastoidoperationen, wenn die Entzündung weit nach innen gereicht hat, ebenfalls ein zur kranken Seite gerichteter Nystagmus zu beobachten ist. Viel schwieriger, in manchen Fällen sogar unmöglich, ist die Feststellung der Ursache des zur kranken Seite gerichteten Nystagmus, wenn das Labyrinth derselben Seite noch funktionsfähig ist. Die in den letzten Jahren untersuchten Fälle an Kleinhirnbrückenwinkeltumoren hat mich ein Phänomen gelehrt, das geeignet ist, auch für diese Fälle differenzierend verwendet werden zu können. Wird in einem solchen Falle das Ohr der gesunden Seite kalt ausgespült, so bekommen wir einen rotatorischen Nystagmus zur kranken



Seite von ganz besonders langer Dauer (6 bis 8 Minuten), gleichzeitig eine exorbitante klonusartige Reaktionsbewegung mit der Neigung, zur gesunden Seite umzustürzen. Die subjektiven Beschwerden, die dabei auftreten, stehen in gar keinem Verhältnisse zu diesen hochgradigen Gleichgewichtsstörungen. Diesen abnorm langen dauernden Nystagmus bezeichne ich als Dauernystagmus. Die Erklärung hiefür ist in einem Wegfall der Hemmung zu suchen, indem, wie aus obigem Schema ersichtlich, das Kleinhirn auf die primären Vestibularisendkerne einen hemmenden Einfluß hat. Diese Erscheinungen scheinen dem Patellarklonus ähnlich zu sein und an sie reiht sich auch die von Ruttin und Hantant gefundene Übererregbarkeit.

Von den sechs Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, die ich auf diese Symptome zu untersuchen Gelegenheit hatte, möchte ich hauptsächlich auf folgende hinweisen: 1. Ein 42jähriger Mann erkrankt an Tumorsymptomen und bietet folgenden otoskopischen Befund: Komplette Taubheit links, unerregbarer Vestibularapparat derselben Seite. Der Nystagmus ist hauptsächlich zur kranken Seite gerichtet bei Blick zu dieser Seite, bei Blick zur gesunden Seite ist bloß ein oszillierender Nystagmus mit unbestimmtem Charakter zu konstatieren. Bei zehnmaliger Umdrehung nach beiden Seiten konnte ich keine wesentliche Differenz in der Nystagmusdauer verzeichnen. Auffallend war, daß, nach der einen Seite gedreht, die subjektiven Schwindel- und objektiven Reaktionserscheinungen fast gar nicht, während sie, wenn nach der anderen Seite gedreht wurde, so stürmisch in Erscheinung traten, daß eine nochmalige Untersuchung nur mit schwerer Mühe gelang. Während das linke Ohr, wie oben erwähnt, kalorisch unerregbar war, provozierte die kalorische Prüfung der gesunden Seite einen rotatorischen Nystagmus zur kranken Seite mit sehr großen Rollbewegungen des Bulbus und von abnorm langer Dauer.

Der zweite Fall, den ich kurz erwähne, ist eine Frau mit Tumorensymptomen, die nicht genau anzugeben vermag, ob erst die kochlearen oder die vestibularen Erscheinungen bei ihr auftraten. Mit Lärmapparat geprüft, ist sie auf der einen Seite komplett taub. Weber geht auf die gesunde Seite (links), Knochenleitung ist wesentlich verkürzt, durch Verschluß des Gehörganges der kranken Seite nicht beeinflußbar. Die auf dem Warzenfortsatze aufgesetzte mittlere Stimmgabel hingegen wird durch Verschluß des Gehör-



ganges der gesunden Seite verlängert persistiert. Hohe und tiefe Töne werden vom rechten Ohr nicht wahrgenommen. Starker rhythmischer horizontaler Nystagmus zur kranken Seite bei Blick zur kranken Seite, bei Blick zur gesunden Seite nur im Beginne einzelne rhythmische Schläge. Bei Verschluß des einen Auges wird der Nystagmus nicht verstärkt, ebenso hinter der Brille. Das kranke Ohr mit kaltem Wasser eine Minute lang ausgespritzt, ändert den zur kranken Seite gerichteten spontanen Nystagmus nicht, ebensowenig wie den zur gesunden Seite gerichteten. Der Vestibularapparat ist also unerregbar. Wurde hingegen das gesunde Ohr mit kaltem Wasser ausgespritzt, so bekam Patient einen rotatorischen Nystagmus zur kranken Seite von sechs Minuten langer Dauer.

Der Dauernystagmus ermöglicht die Differenzierung des zur kranken Seite gerichteten Nystagmus nicht bloß bei unerregbarem Labyrinthe der kranken Seite, sondern auch bei noch erhaltener Erregbarkeit des kranken Vestibulapparates, da zirkumskripte Läsionen des Bogengangapparates dieses Phänomen nicht boten. Es muß wohl bemerkt werden, daß bei jenen Fällen, die einen sehr starken spontanen Nystagmus haben, das Phänomen des Dauernystagmus nicht ganz einwandfrei sein kann, wenn es uns nicht gelingt, durch Anwendung des Blickfixators jene Entstellung des Bulbus herauszufinden, bei der der spontane Nystagmus sistiert, um den artefiziell erzeugten Nystagmus richtig beurteilen zu können.

Die modernen Labyrinthuntersuchungsmethoden ermöglichen nicht bloß die Differenzierung zwischen labyrinthärem und retrolabyrinthär ausgelöstem Nystagmus, sondern haben uns auch in den Stand gesetzt, manche Formen der Labyrintherkrankung selbst zu diagnostizieren. Schon kurz nachdem wir gelernt hatten, den artefiziell erzeugten Nystagmus diagnostisch zu verwerten, ist es aufgefallen, daß manche Formen, trotzdem sie kalorisch unerregbar waren, noch auf mechanische (Kompression — Aspiration) und Drehreize reagierten. Die gleichzeitige Kochlearprüfung ergab auch, daß dieses Organ, da der Weber noch auf die kranke Seite lateralisiert, die Kopfknochenleitung verlängert perzipiert wurde und das Ohr für laute Konversationssprache sich wohl hochgradig schwerhörig, nicht aber als komplett taub erwies, trotz negativen Ausfalles der kalorischen Prüfung noch Funktionsreste besitzen muß. Verschließung des äußeren Gehörganges durch Granulationen, Cholesteatommassen und Exostosen sind auch Momente, die die kalorische Prüfung ne-

gativ erscheinen lassen. Diese Fälle aber sollen hier nicht gemeint sein, sondern jene, bei denen eine Störung des lympho-kinetischen Apparates, wie Abfluß der Endolymphe, plastische Vorgänge in den Bogengängen oder Konsistenzveränderungen der Endolymphe, die Ursache für den negativen Ausfall der kalorischen Prüfung abgeben, bei noch erhaltener, ja häufig sogar gesteigerter Drehreaktion. Ist die Labyrinthkapsel defekt, so werden wir bei oben skizziertem Kochlearisbefund und negativem Ausfall der kalorischen Prüfung noch Kompressionsnystagmus erzeugen können. Die sogenannte Labyrinthitis simplex wird diese Erscheinungen bieten, wenn die Entzündung im Labyrinthe nicht zur vollkommenen Vernichtung des Organes geführt hat. Es ist von eminent praktischer Bedeutung bei der Indikationsstellung zur Labyrinthoperation, ob im gegebenen Falle das Organ vollkommen zerstört ist oder nicht, denn wenn das letztere zutrifft, ist eine Restitution noch immer möglich.

Hingegen hatte ich Gelegenheit bei einer anderen Gruppe von nicht entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes ein umgekehrtes Verhalten der vestibularen Erregbarkeit zu beobachten. Die kalorische Erregbarkeit war bei dieser Gruppe von Fällen noch erhalten, während durch die Drehreaktion ein Nystagmus nicht mehr auslösbar war. Dieses gegenteilige Verhalten der vestibularen Erregbarkeit habe ich hauptsächlich bei hereditär-luetischen Individuen zu einer Zeit konstatieren können, wo das Hörvermögen noch nicht ganz erloschen war, aber auch auf das Labyrinth übergreifende, nicht entzündliche Mittelohrprozesse, wie chronische Adhäsionsprozesse, Otosklerose, zeigen in einem bestimmten Stadium der Progression ein refraktäres Verhalten gegenüber der Drehreaktion, während die kalorische Erregbarkeit, wenn auch in vermindertem Maße, vorhanden ist. Bei diesen Fällen wäre ich geneigt, auf Grund dieses Verhaltens des Vestibularapparates ein Intaktsein der flüssigen Bestandteile anzunehmen bei gleichzeitig bestehender Schädigung der Nervenendigungen oder des Nerven selbst.

Ich hatte wiederholt Gelegenheit, solche Fälle in der österreichischen otologischen Gesellschaft zu demonstrieren, u. zw. am allerhäufigsten, wie oben erwähnt, an hereditär-luetischen Individuen in jenem Stadium der Erkrankung, wo die Labyrinthfunktion noch nicht vollständig vernichtet war. Ich glaubte dies damit erklären zu können, daß der kalorische Reiz bei intaktem lymphokinetischen Apparate effektvoller ist, als der physiologisch adäquate Drehreiz



und daß in diesem Stadium der Schädigung der physiologische Reiz nicht mehr ausreicht, um den Nystagmusreflex auszulösen, hingegen der kalorische dies, wenn auch in abgeschwächtem Maße, noch bewerkstelligen zu können scheint. Es ist sicher, daß nur jene Fälle dies Phänomen einwandfrei zeigen, bei denen die Schädigung eine beiderseitige ist, denn bei unilateraler ist der Drehnystagmus nach beiden Seiten noch vom gesunden Ohre auslösbar. Daß der kalorische Reiz effektvoller ist, dafür scheint der Umstand zu sprechen, daß ein spontaner Nystagmus sich durch die Drehung nur wenig oder gar nicht beeinflussen läßt, während der kalorische Reiz dies noch ganz deutlich erzielen kann.

Wir sehen also, daß sowohl der spontane als auch der artefiziell erzeugte Nystagmus seine diagnostische Bedeutung nicht allein dem Umstande zu verdanken hat, daß er die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des Labyrinths und retrolabyrinthären Erkrankungen ermöglicht, sondern noch wichtige Anhaltspunkte bietet zur Differenzierung der einzelnen Formen der Labyrintherkrankungen: so ermöglicht er die Unterscheidung zwischen der Erkrankung des lymphokinetischen Apparates und des nervösen Anteiles des Labyrinthes.

Über bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur.

Von

Privatdozent **Dr. G. Bonvicini.**

Schon den ältesten Autoren, die sich mit zerebralen Sprachstörungen befaßten, war aufgefallen, daß Aphasische oft auch andere Störungen der Sprechmuskulatur — außerhalb der Sprechfunktion — aufweisen und ich brauche nur an Trousseau[1]) zu erinnern, der bei Aphasischen die expressive Mimik des Gesichtes „oft ebenso tief gestört wie die Sprache" fand. Er bemerkte jedoch bei der Vorstellung des ersten „Apraktischen", seines berühmt gewordenen Klarinettenbläsers Paquet, daß manche Aphasische die affektiven Veränderungen des Gesichtsausdruckes wie das Weinen und Lachen wohl bei emotionellen Einwirkungen, nicht aber spontan oder imitatorisch produzieren können, obwohl die betreffende Muskelkoordination keineswegs gestört ist. Einem so feinen Beobachter wie Huglings Jackson[2]) konnte es ebenfalls nicht entgehen, daß die mimischen Ausdrucksbewegungen aphasischer Personen, wie Lächeln, Lachen und Weinen, mitunter als Affektreste wohl noch fortbestehen, willkürlich aber nicht mehr ausgeführt werden können. Charcot[3]) stellte in seinen klinischen Vorlesungen vom Schuljahre 1883—84 einen Posaunenbläser vor — wahrscheinlich Paralytiker —, dem bei intakter Sprache plötzlich die Fähigkeit abhanden gekommen war, die Bewegungen der rechten Hand, der Lippen und der Zunge, die beim Spielen seines Instrumentes er-

[1]) Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel Dieu, II, pag. 718.

[2]) Brit. med. Journ. 1871, Dezember 2. (zitiert nach Kussmaul), Störungen der Sprache, III, A. Leipzig 1885, pag. 64.

[3]) Charcot, Lezioni cliniche sulle malattie del sistema nervoso redatte dal Dr. Miliotti, Milano, Vallardi 1886.



forderlich sind, auszuführen, obwohl er in der Lage war, alle sonstigen Bewegungen der Lippen und der Zunge, wie blasen, pfeifen, saugen, grimassieren usw., zu machen.

Liepmann[1]) unterzog 1900 anläßlich der Publikation seines Falles (des Regierungsrates) als erster die doppelseitige Apraxie der Kopf-, Gesichts- und Zungenmuskeln einer eingehenden Besprechung. Sein Kranker „bewegte diese Muskeln aber nicht auf Grund von Vorstellungen und Affekten, er war daher a-, bzw. paramimisch, hatte also die Gebärdensprache verloren. Er war nicht nur außerstande, Gesichtsbewegungen zur Kundgebung innerer Zustände zu gebrauchen, sondern auch unfähig, sie nachzumachen oder auf Geheiß auszuführen; die betreffenden Bewegungen konnten überhaupt der Psyche, dem Willen nicht dienstbar gemacht werden."

Mazurkiewicz[2]) beschrieb in seinen „Störungen der Gebärdensprache" den Fall eines Kranken, bei dem er sowohl einen verkehrten Gebrauch der hinweisenden Gebärde, des Kopfnickens und -schüttelns als Ausdruck der Bejahung und Verneinung, als auch die Unmöglichkeit, Affektausdrücke auf Verlangen zu reproduzieren, konstatieren konnte. Dieser Kranke, der ohne Störung aß, war außerstande, Kaubewegungen zu imitieren.

v. Monakow[3]) erzählt von einer Patientin mit expressiver Sprachstörung, die sich erfolglos bemühte, der Aufforderung, in die Luft zu blasen, nachzukommen, während sie die hingehaltene Asche sofort wegblies, und von motorisch Aphasischen, „die bisweilen nicht einmal die beim Sprechen zum mimischen Ausdruck notwendigen Mund- und Zungenstellungen nach Belieben ausführen, oder wenn sie ihnen vorgemacht werden, nachahmnn können".[4])

Einige Jahre vorher machte jedoch Wernicke[5]) anläßlich der Besprechung der Symptomatologie der motorischen Aphasie „auf

[1]) H. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1910, pag. 59.

[2]) Mazurkiewicz, Über die Störungen der Gebärdensprache. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XIX, S. 514 u. ff.

[3]) v. Monakow, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, pag. 518.

[4]) v. Monakow, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Sonderabdruck aus: Ergebnisse der Physiologie von Ascher und Spero, Wiesbaden 1907.

[5]) Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts, 81. Lieferung, pag. 796, 1903.



gewisse Bewegungsdefekte aufmerksam, die man so häufig antrifft, daß davon Notiz genommen werden muß und die als Analoga des Sprachdefektes aufgefaßt werden können". Er spricht in seiner diesbezüglichen Mitteilung ausdrücklich von einer Unfähigkeit auch zu manchen anderen komplizierteren Bewegungen im Gebiete der gleichen Muskulatur, wobei manche von diesen Kranken auf Geheiß nicht die Zunge zeigen, die Backen aufblasen, die Zähne fletschen oder den Mund allein öffnen können, ohne zugleich die Zunge hervorzustrecken; und gerade die vergeblichen Versuche zu solchen, den Kranken früher ganz geläufigen Bewegungen lassen aufs deutlichste darauf schließen, daß sie nicht wissen, wie sie es anstellen sollen, die verlangten Bewegungen auszuführen. Es fehlt ihnen nach Brocas trefflicher Definition auch hiefür „le souvenir du procédé qu'il faut suivre . . . .". Häufig machen sich diese Erscheinungen nur in der ersten Krankheitszeit bemerklich.

Herzog[1]) (1904) beschrieb einen Fall von Anarthrie, Paragraphie und Alexie mit leichter Parese des linken Fazialis und des linken Armes, wobei neben einer Apraxie der linksseitigen Extremitäten auch eine solche der Augen-, Zungen- und Gesichtsbewegungen zu konstatieren war. Der Gesichtsausdruck war etwas starr, wie der eines „Staunenden", die Mimik träge, ähnlich wie bei Paralysis agitans. Auf Befehl erfolgten keine Konvergenz, keine seitlichen, noch Auf- oder Abwärtsbewegungen der Augen, obwohl dies reflektorisch möglich war. Statt die Augen (auf Geheiß) zu schließen, runzelte der Kranke die Stirne, die willkürlich nicht bewegt wurde. Die Zunge konnte anfangs gar nicht vor die Mundöffnung gebracht werden. Dann übte Patient diese Bewegung vor dem Spiegel und brachte es so weit, daß er die Zunge nach einigem Umherwälzen in langsamen Zickzackbewegungen herausstrecken lernte.

Ballet[2]) stellte in der Société de Neurologie von Paris (Sitzung vom 7. Mai 1908) eine Frau mit absoluter motorischer Aphasie und sehr geringer Störung des Sprachverständnisses vor, die, ohne eine Lähmung der betreffenden Muskeln zu zeigen, über Aufforderung zu blasen die Lippen leicht öffnete und die Zunge

---

[1]) Herzog, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie. Zeitschrift für klinische Medizin 1904. 53, pag. 332.

[2]) Ballet, Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à l'aphasie complexe etc. Société de Neurologie, séance du 7. Mai 1908.



herausstreckte. Die gewünschte Bewegung gelang etwas besser. wenn sie vorgemacht oder der Kranken ein Licht vorgehalten wurde mit dem Befehle es auszublasen. Der Umstand, daß hier motorische Aphasie und die erwähnte lokalisierte Apraxie zusammen gefunden werden, bestimmt Ballet, an einen gemeinsamen Mechanismus der beiden Störungen zu denken.

Später folgten, um nur diejenigen Publikationen zu nennen, die sich eingehender mit unserem Gegenstande beschäftigen, Lewandowskys[1]) Arbeit über „Apraxie des Lidschlusses" und die Zusammenstellung von Rose[2]) über „Apraxie des muscles céphaliques"; ferner K. Goldsteins[3]) ausführliche Studie über „Apraxie", eine solche über „Aphemie und Apraxie" von Räcke[4]), Heilbronners[5]) Aufsatz „Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen" in Lewandowskys Handbuch; schließlich die scharfsinnige kritische Arbeit von Kleist[6]) und mehrere inzwischen erschienene kasuistische Mitteilungen, über welche wir im Laufe der Arbeit berichten werden.

Auf der Klinik v. Wagners hatten wir Gelegenheit, die erwähnten lokalisierten, apraktischen Störungen relativ häufig zu beobachten. Drei der typischesten Fälle — einer davon mit Sektionsbefund — mögen hier angeführt werden.

F. J., ein 26 jähriger Schneidergehilfe, früher des Lesens und Schreibens nur leidlich kundig, wurde am 26. November 1908 in bewußtlosem Zustande ins Wiener Kaiser-Franz-Josef-Spital gebracht. nachdem er in einer Massenherberge plötzlich von Krämpfen befallen zusammengestürzt war.

---

[1]) Lewandowsky, Apraxie des Lidschlusses. Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 29.

[2]) Rose, De l'apraxie des muscles céphaliques, La Semaine médic. du 22. IV. 1908.

[3]) K. Goldstein, Über Apraxie. Beihefte zur medizinischen Klinik 1910, Heft 11, Nr. 17.

[4]) Räcke, Aphemie und Apraxie. Archiv für Psychiatrie und Neurologie, 45. Bd., 3. Heft 1909.

[5]) Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen, im Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky, I, Berlin, Springer 1910 bis 1912.

[6]) Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie, I, S. 343, 1911 (mit reichlichen Literaturangaben).



Ein Bekannter und früherer Arbeitsgenosse von ihm erzählte, daß der Kranke vor Jahren einen Schlaganfall, angeblich infolge Gelenkrheumatismus, erlitten habe, rechtsseitig gelähmt gewesen sei und mit dem rechten Fuße hinkte. Während der letzten drei Jahre sei zunehmende Steifheit des rechten Armes zu konstatieren gewesen, die ihn zu seinem Gewerbe beinahe untauglich machte. Ein zweiter Bekannter gab an, daß Pat. früher bis auf eine rechtsseitige Lähmung „ganz gesund“ gewesen sei und daß die jetzt bestehende Sprachstörung nach dem tags vorher (am 25. November 1908) erlittenen apoplektischen Anfall entstand. Eingehendere Auskünfte über den Kranken waren trotz eifrigster Bemühungen nicht zu erhalten, weil er kein Wiener war und seine Angehörigen längst gestorben waren. Doch eines steht fest: er konnte bis in die letzte Zeit trotz seiner rechtsseitigen Lähmung bei einem Schneider kleine Hilfsarbeiten verrichten. Nur während der letzten Woche soll er unterstandslos und ohne Arbeit gewesen sein.

Aus der mir von Herrn Privatdozenten Dr. Ritter v. Czyhlarz aus seiner Abteilung des Kaiser-Franz-Josef-Spitales, wo Pat. vom 26. November 1908 bis zum 9. Februar 1909 untergebracht war, gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte, für deren Überlassung ich ihm auch an dieser Stelle verbindlichst danke, ist zu entnehmen, daß F. J. in der Nacht vom 25. auf den 26. November 1908 in bewußtlosem Zustande dorthin gebracht worden ist. Auch am nächsten Tage war das Sensorium völlig benommen, der Kranke auffallend blaß und in der Ernährung sehr heruntergekommen; Nackensteifheit, konstante Blickrichtung nach links, Pupillen etwas übermittelweit, gleich, auf Belichtung prompt reagierend. Beiderseitige katarrhalische Affektion der Lungenspitzen, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, rauhes systolisches Geräusch an der Herzspitze mit Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Abdomen kahnförmig eingezogen, Kernigs Symptom fehlte. Die rechtsseitigen Extremitäten waren vollkommen gelähmt und anästhetisch, der rechte Fuß in Spitzfußstellung (Kontraktur), die linksseitigen schienen unbeweglich, aber etwas hyperästhetisch gewesen zu sein. Pat. ließ Stuhl und Urin unter sich.

Am 5. Dezember 1908 machte der Kranke bezüglich des Sensoriums einen viel freieren Eindruck, verfolgte die Bewegungen des Arztes mit den Augen überallhin und reagierte auf Anruf. Er war vollständig aphasisch, die Lähmung rechts bestand unverändert fort.

Am 15. Dezember Wiederkehr des Sprachverständnisses. Pat. reagierte auf Fragen mit Kopfwendung und kam Aufforderungen nach, war aber nicht imstande, eine Antwort zu geben. Mit Hilfe der linken oberen Extremität konnte er sich bereits im Bette aufsetzen.

Am 28. Dezember vermochte Pat. das rechte (kontrakturierte) Bein etwas zu heben. Beim Sprechversuch brachte er nur „unartikulierte Laute“ hervor.

Eine am 13. Jänner 1909 vorgenommene eingehende Untersuchung auf Aphasie ergab, daß der Kranke verschiedene Aufforderungen gut



verstand und ihnen auch nachkam und auf aus einer Zeitung vorgelesene Worte sofort mit dem Finger deutete. Er konnte Gegenstände prompt voneinander unterscheiden, war aber unfähig, artikulierte Laute hervorzubringen oder nachzusprechen. Er verstand das (stumm) Gelesene und schrieb auch seinen Namen sowie mehrere von ihm verlangte Worte mit der jetzt beweglicheren und wahrscheinlich von früher her im Schreiben etwas geübten linken Hand.

21. Jänner 1909. Beim Gehen zog der Kranke den rechten Fuß bogenförmig nach und konnte den rechten Arm im Schultergelenk etwas heben.

Die wiederholt gemachte Wassermannsche Reaktion (im Blut) war stets negativ; die gleichfalls öfters ausgeführte Lumbalpunktion ergab hämorrhagische Flüssigkeit, der Augenspiegelbefund leichte Rötung beider Papillen. Die Röntgendurchleuchtung des Schädels war negativ.

Urinbefund: 24 stündige Menge 1500, spezifisches Gewicht 1027, Reaktion sauer; Farbe: fleischwasserähnlich, trübe; Nukleo- und Serumalbumin in Spuren vorhanden. Im Sediment einzelne Erythrocyten, keine Epithelien, keine Zylinder.

Die Geschmacksprüfung (Dr. v. Economo) ergab, daß Pat. die vier Geschmacksqualitäten auf der rechten Seite der Zunge oft unterscheiden konnte, oft aber auch mittels Zeichen unklare Angaben darüber machte.

Am 9. Februar 1909 wurde Pat. auf die Nervenklinik des Allg. Krankenhauses (Hofrat Prof. Wagner v. Jauregg) transferiert.

Der Status bei der Aufnahme daselbst ergibt folgendes: Pat. ist mittelgroß, abgemagert, sehr blaß, der Schädel nicht klopfempfindlich und nach allen Richtungen frei beweglich. Der Stirnfazialis ist weder rechts noch links gelähmt; die Stirn kann sowohl spontan und reflektorisch auf Nadelstiche, als auch affektiv und bei Hebung des Blickes, nicht aber auf Geheiß in Falten gelegt werden.

Die Pupillen sind gleich mittelweit, auf Licht, Akkommodation und konsensuell prompt reagierend. Kornealreflex rechts deutlich herabgesetzt, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Der Augenspiegelbefund ergibt eine leichte Hyperämie beider Papillen.

Die Stirn zu runzeln vermag der Kranke nur affektiv, nicht auf Geheiß, doch ist seine Stirn eigentlich nicht glatt, weil seine Augenbrauen meist in die Höhe gezogen sind, was seinem Gesichte die „Miene des Erstaunens“ verleiht. Die Bewegungen der Bejahung und Verneinung mit dem Kopfe erfolgen richtig und werden auch nicht verwechselt. Die Aufforderung: Augen öffnen und schließen, wird rasch befolgt, sowohl beide auf einmal, als auch isoliert (rechts jedoch schlechter als links). Doch macht der Kranke dabei allerlei ausfahrende, scheinbar unkoordinierte Bewegungen mit dem Munde; schließt er die Augen aus eigenem Antriebe, bleiben diese Mitbewegungen gewöhnlich aus; Blinzelreflex bei Annäherung eines Gegenstandes beiderseits erhalten. Keine Störungen der Augenbewegungen, weder bei willkürlicher Intention, noch bei solcher auf Geheiß oder reflektorisch. Der Kranke, der ziemlich aufgeweckt und



intelligent ist, verfolgt die Vorgänge im Krankensaale stets mit großem Interesse, mustert alles mit dem Blicke und betrachtet von seinem Bett aus oft die illustrierten Zeitungen der Nachbarpatienten. Auch auf akustische Reize ist die Einstellung seiner Aufmerksamkeit eine sehr prompte.

Der rechte Mundfazialis, die rechte obere und untere Extremität, sind spastisch-paretisch, die Finger der rechten Hand aneinandergepreßt in noch überwindbarer, leichter Flexionskontraktur, der Daumen eingeschlagen; die Hand selbst ist leicht fixiert in Pronation; Beugekontraktur in stumpfwinkliger Stellung im Ellbogengelenk, sehr beschränkte Beweglichkeit im Sinne von Hebungs- und Abduktionsmöglichkeit im Schultergelenk; Steifheit im rechten Hüft- und Kniegelenk, der rechte Fuß in „Spitzfußstellung" mit nur geringer Beweglichkeit im Sinne der Supination; Beugekontraktur der Zehen, die angeblich seit Jahren besteht, daher Babinski-Reflex nicht zu prüfen. Beim Gehen steifes Nachschleifen des rechten Fußes mit sichelförmig ausfahrender Bewegung der Fußspitze. Die linken Extremitäten sind frei beweglich, es besteht vielleicht nur eine geringe Einschränkung der motorischen Kraft bei freier Beweglichkeit in der Hand und im Fuß. Im linken Bein ist deutliche Tonussteigerung zu konstatieren. Bizeps-, Trizeps- und Periostreflexe rechts gesteigert, Bauchdeckenreflex rechts spurweise herabgesetzt. Kremasterreflex beiderseits gleich. Rechts Patellar- und Fußklonus. Links Kniephänomen nur etwas gesteigert; kein Fußphänomen, jedoch Andeutung von Babinskis Großzehenreflex. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Wegen der geringen Ausdrucksfähigkeit des Pat. ist eine genaue Prüfung der Sensibilität nicht möglich, doch findet man eine sehr deutliche Herabsetzung der Berührungsempfindung und Hypalgesie an der ganzen rechten Körperseite, die am stärksten im Gesicht, an der Hand und am Fuß ist, gegen den Rumpf zu aber an Intensität abnimmt. Gegenstände (Geldstücke, Messer, Fingerhut usw.), die dem Kranken in die rechte Hand gelegt werden, erkennt er nicht; er kann sie aber wegen der Steifheit der Finger auch nicht betasten. Gibt man sie ihm in die linke Hand, dann erkennt er sie sofort, was er durch Gesten bekundet. Die Empfindlichkeit der rechten Zungenhälfte ist geringer als die der linken; bei der Geschmacksprüfung macht Pat. durch Zeichen widersprechende Angaben. Der Rachenreflex ist beiderseits herabgesetzt.

Seine Sprache bietet das Bild der sogenannten reinen Wortstummheit. Die Sprechfähigkeit ist auf die stets mehrmals wiederholte Silbe ja, ja, ja (vielleicht die Anfangssilbe seines Namens Janda) reduziert; Nachsprechen gänzlich aufgehoben. Die Lichtheim-Dejerinesche Silbenprobe fällt positiv aus; der Kranke ist sehr häufig imstande, die Silbenanzahl eines Wortes, welches er nicht aussprechen kann, durch Klopfen mit der Hand auf den Tisch anzugeben. Auch der Versuch nach Thomas und Roux gelingt nach einiger Übung sehr oft, wobei der Kranke mit den Fingern der linken Hand beinahe immer richtig angibt, ob die ihm vorgesagte und im Namen eines gezeigten (gewöhnlichen) Gegenstandes enthaltene Silbe die erste, zweite oder dritte ist.



Das Sprachverständnis ist auch für kompliziertere Sätze und längere Aufforderungen intakt. Der Kranke akzeptiert keine falschen Worte. Töne und Geräusche werden richtig gedeutet. Die Untersuchung des Gehörs mittels der kontinuierlichen Tonreihe nach Bezold-Edelmann ergibt annähernd normale Tonstrecke bei einer Perzeptionsdauer, die der des Untersuchers gleich ist.

Lautlesen und Nachsprechen sind unmöglich, dagegen versteht Pat. Gedrucktes und Geschriebenes stets und schreibt mit der linken Hand annähernd wie früher. Unter den ihm vorgelegten Patentbuchstaben vermag er immer und prompt die verlangten herauszuwählen, kann damit aber keine längeren als zweisilbige Worte zusammenstellen. Leseverständnis für Zahlen, auch für zwei- und dreistellige, intakt; Additionen mit zwei bis drei einstelligen Zahlen gelingen schriftlich oft gut, andere, wenn auch noch so einfache Operationen hingegen nicht. Auf der Abteilung ist Pat. ein eifriger Kartenspieler, welcher seinen Zimmergenossen manche Partie abgewinnt, und gilt als sehr intelligent.

Das Gaumensegel wird reflektorisch beiderseits gleich gut innerviert, doch kann es Pat., zur Phonation aufgefordert, nur minimal und stoßweise heben. Er imitiert willkürlich Kaubewegungen, auch ohne etwas zwischen den Zähnen zu haben, wenn auch stets in etwas unnatürlicher, übertriebener Weise, kann schlucken, aber nur dann, wenn er dazu etwas in den Mund nimmt. Laryngoskopisch erweist sich die Beweglichkeit der Stimmbänder als normal.

Wenn er die Zähne zeigen soll, bemüht er sich, dies sofort zu befolgen, bewegt aber dabei zuerst die Lippen sehr ungeschickt hin und her, reißt den Mund weit auf, schiebt dann die Lippen ganz über die Zähne und preßt sie dann schließlich so übereinander, daß die Zähne dadurch ganz verdeckt werden. Auf „Zunge zeigen!" öffnet er den Mund und beharrt mit den Lippen in einer ganz eigentümlichen, an ein offenes Karpfenmaul erinnernden Stellung (Redlich), ohne die Zunge herauszuschieben; auf Kommando bewegt er sie langsam und ungeschickt nach links und rechts, nicht aber nach vorne, außerhalb der Zahnreihe. Auch das Abwischen der Zähne mit der Zungenspitze, das Berühren einer bestimmten Stelle der Lippen mit derselben, das Rollen und Schnalzen mit der Zunge, sowie deren Spitze gegen den Gaumen aufstellen ist undurchführbar. Aufgefordert, eine Kußhand zu werfen, die Wangen aufzublasen, die Lippen zum Kusse zu spitzen, zu pusten oder zu spucken, verfällt der Kranke immer wieder in die früher erwähnte „Karpfenmaulstellung", auch dann, wenn er die gewünschte Bewegung in Verbindung mit dem dazugehörigen Objekt (Licht ausblasen, Hand küssen, Zigarre rauchen usw.) auszuführen hat. Das Schlürfen, Gähnen, Husten, Weinen, Lachen, Räuspern usw. wird wohl automatisch, bzw. reflektorisch, nicht aber auf Geheiß und nicht imitatorisch ausgeführt. Das Lachen sieht eigentlich mehr wie ein bescheidenes Lächeln aus. Explosive Lach- und Weinkrämpfe sind bei ihm nicht beobachtet worden. Alle diese genannten Bewegungen ersetzt er durch die oben erwähnte stereotype Mund- und Lippenstellung.



Wegen der äußerst beschränkten Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten ist eine genaue Prüfung auf Apraxie in diesem Gebiete nicht möglich. Der Kranke ist jedoch nicht imstande, auf Verlangen die Bewegungen des Klopfens an einer Tür und des Nägeleinschlagens anzudeuten (einen Hammer mit der rechten Hand zu fassen ist ihm überhaupt wegen der Fingerkontraktur nicht möglich) — er hebt einfach den Arm ein wenig und läßt ihn sofort wieder fallen.

Die linke obere Extremität weist keine Einschränkung in ihrer elementaren Motilität auf, doch benimmt sich Pat. bei feineren Bewegungen mit den Fingern etwas ungeschickter als ein normaler Mensch, obwohl er elementare Bewegungen (Faust machen, Greifen, Knipsen, Fingerspreizen) und selbst etwas kompliziertere (ein Geldstück aus flacher Hand zwischen Daumen und Zeigefinger nehmen) tadellos ausführt.

Nicht nur mit dem linken Arm, sondern auch mit dem linken Bein ist er imstande in der Luft ein Kreuz, einen Dreier oder einen Achter zu beschreiben, was ihm aber mit dem rechten Bein der spastischen Lähmung wegen nur sehr unvollkommen gelingt. Pat. ißt mit der linken Hand allein, ohne fremde Hilfe (gewöhnlich im Bett). Die rechte obere Extremität benützt er dabei entweder als Stütze, oder den Teller zu schieben, manchmal auch um zu verhüten, daß dieser nicht herunterfalle. Zweckbewegungen mit dem betreffenden Gegenstand, z. B. mit dem Schlüssel aufsperren, ein Zündholz aus der Schachtel nehmen und anzünden, eine Zigarre rauchen, eine Flüssigkeit aus einer Flasche in ein Glas gießen, Tinte mit der Löschwiege trocknen, Haare und Kleider bürsten, mit einer Glocke läuten, ein Kuvert zukleben, einen Brief siegeln und mit einer Marke versehen, Karten und Domino spielen, die Nase putzen — dies alles gelingt ihm links gut; ganz besonders gut und nur mit wenigen Ausnahmen trifft er die professionellen Bewegungen seines früheren Gewerbes wie die des Tuchschneidens mit der Schere, das Einfädeln und Bügeln, wobei er sich der gelähmten rechten oberen Extremität gleichsam als Stütze oder als Beschwerungsmittel bedient. Soll er dagegen diese Hantierungen — auch die professionellen — nur markieren, ohne Objekt, so produziert er meist ganz unkoordinierte schiebende, stoßende oder „fuchtelnde“ Bewegungen mit der linken Hand. Auch die üblichen Ausdrucksbewegungen, wie Drohen, Winken, Etschen, lange Nase machen, Kußhand werfen, militärisch grüßen, Schwören usw. kann er nicht ausführen; bei allem anderen beschränkt er sich auf Grußbewegungen mit der linken Hand, oder er führt den linken Zeigefinger an die Lippen, wie um Silentium anzudeuten. Auch auf Vormachen kann er diese ihm nicht gelingenden imitatorischen und die Ausdrucksbewegungen nur in der ungeschicktesten Weise nachahmen. Aufgefordert das Treten einer Nähmaschine vorzumachen, macht er (mit dem linken Fuß) allerlei ungeschickte, stoßende Bewegungen, die eher Fußtritten als dem verlangten Akte ähneln. Die kombinierte Bewegung des Zähneputzens geschieht in der Weise, daß der Kranke wohl die Zahnbürste mit der linken Hand richtig zum Munde führt, diesen aber, ohne die Lippen zurückzuschieben,

weit aufreißt, so daß die Zähne unsichtbar bleiben und die Bürste statt auf das Gebiß in die Mundhöhle gelangt. Alle Fehlreaktionen werden vom Kranken als solche erkannt und rufen bei ihm wiederholt Unmut, Ungeduld, oft auch weinerlich gereizte Stimmung hervor.

Alle für die Untersuchung von Aphasischen und Apraktischen gewöhnlich verwendeten Gegenstände alltäglichen Gebrauchs, sowie die zahlreich dazu benützten Bilder erkennt Pat. zweifellos, was durch entsprechende Fragen und Gegenfragen leicht zu ermitteln ist. Dagegen sind seine diesbezüglichen mimischen Deutungen sowohl mit dem Gesicht, als auch mit der (linken) Hand nicht sehr verläßlich — ausgenommen Bejahung und Verneinung — weil er oft ziemlich gleichmäßig und manchmal auch lange Zeit hindurch lächelt, wenn man seine Aufmerksamkeit fixiert, ohne das von ihm verlangte erreichen zu können. Er ist jedoch öfters imstande beim bloßen Anblick eines abgebildeten Gegenstandes (Bügeleisen, Schere, Zange, Hammer) dessen Verwendung mimisch zu demonstrieren, was er ohne Objekt und ohne Bild, allein auf Verlangen des Arztes, trotz zweifellosen Verständnisses für die Aufforderung, nicht vermag.

Aus Gründen, die von mir unabhängig waren, sah ich den Pat. durch mehrere Monate nicht mehr, doch hörte ich stets, daß die Sprachstörung, die Lähmungen der rechten Seite, die Apraxie der linken oberen Extremität und der Sprechmuskulatur vollkommen unverändert blieben.

Am 10. April 1909 Anfall von Jackson-Epilepsie in einer Dauer von ungefähr drei Minuten; nach Bericht des Pflegers beginnend mit klonischen Zuckungen im linken Mundfazialis und in der linken Hand, die sich dann in heftige Krämpfe in der ganzen linken Seite umwandelten, jedoch auf diese Körperhälfte beschränkt blieben. Das Bewußtsein war dabei erhalten; hierauf starke Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen. Unmittelbar nach dem Anfall keine Lähmungserscheinungen.

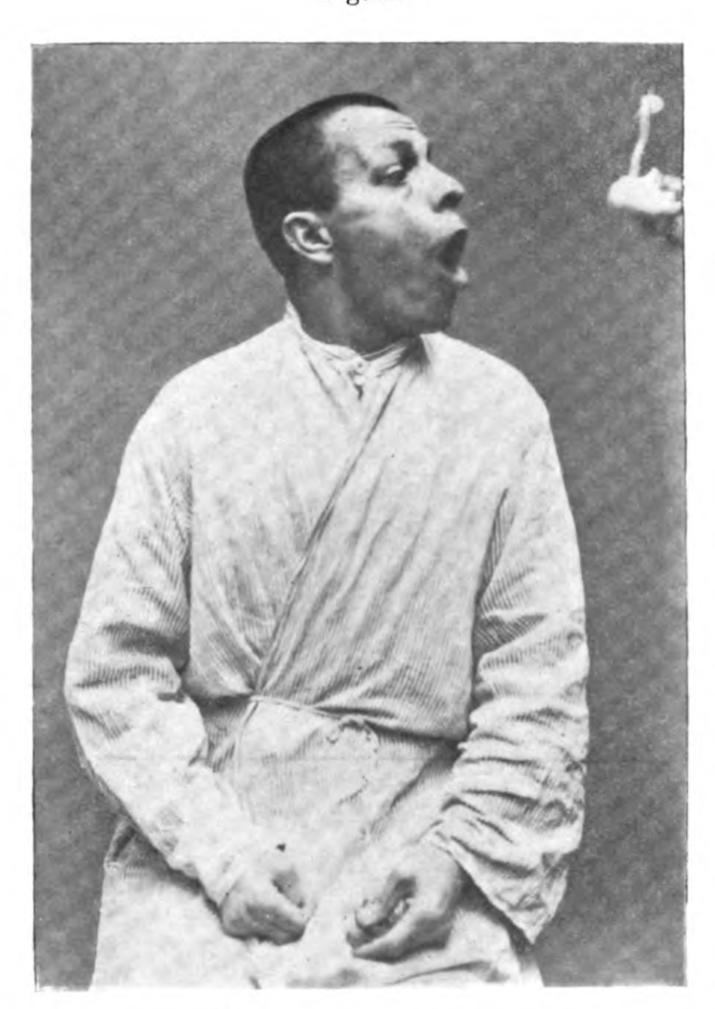
Am 5. Juli 1909 erfolgten zwei Anfälle, am 31. August trat ein Anfall mit Bewußtlosigkeit und Verallgemeinerung der Zuckungen auf beiden Seiten und Secessus inscii auf. Die aphasischen Erscheinungen, die spastische Lähmung und die Sensibilitätsstörung der rechten Seite, die Apraxie der linken oberen Extremität und jene der Gesichts- und Sprechmuskulatur blieben während der nächsten Monate vollkommen unverändert. Der Sprachschatz des Kranken blieb trotz eifriger Sprechversuche auf die häufige Wiederholung der Anfangssilbe seines Namens beschränkt, sein Schreibvermögen verharrte auf derselben Stufe wie zur Zeit der Aufnahme. Später ließ sich darin insofern eine stetige Verschlechterung konstatieren, als der Kranke durch einige Zeit nicht mehr imstande war, mehrstellige Zahlen richtig zu Papier zu bringen.

Die am 31. August 1909 und eine Woche vor dem Tode des Patienten vorgenommenen Untersuchungen ergaben, daß der Zustand der Sprachstörung vollkommen unverändert geblieben war, daß er die automatischen Bewegungen des Essens und Trinkens, des Gähnens, Blasens, Hustens wohl ausführen, sie aber keineswegs markieren konnte. Nur

manche von ihnen vermochte er nachzumachen, aber auch diese nur sehr ungeschickt.

Obwohl er beim Riechen an einer mit Formalin gefüllten Flasche reflektorisch zu husten anfängt und die für unangenehme Gerüche charakteristische mimische Bewegung produziert, ist es ihm unmittelbar

Fig. 1.



Aufforderung ein Licht auszublasen („Karpfenmaulstellung“).

darauf unmöglich, Schnüffelbewegungen zu machen oder auf Verlangen zu husten. Er öffnet den Mund nur halb und zeigt nach einigen ungeschickten Bewegungen mit den Lippen und nach wiederholtem Zurücklegen des Kopfes die früher erwähnte Karpfenmaulstellung. Auf: Zunge zeigen! geschieht dasselbe; erst nach einiger Zeit wird die Zunge tat-

sächlich herausgestreckt. Aufgefordert einen Handkuß auszuführen, beschränkt sich Pat. auf die besagte amorphe Bewegung mit dem Munde, auch wenn ihm die Hand zum Kusse vorgehalten wird. Bei: Blasen! beschränkt sich der Kranke wieder auf Öffnen des Mundes, auch wenn

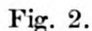


Fig. 2.

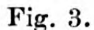


Dieselbe Mundstellung wie **Fig. 1** jedoch bei gleichzeitigem **Augenschluß.**

ihm die betreffende Bewegung vorgemacht wird. (S. Momentaufnahmen Fig. 1—6.) Bringt man jedoch ein brennendes Zündholz in die Nähe seiner Lippen, so kann er es — obwohl mit kaum genügender Exspirationskraft — unter allerlei Grimassen und Mundverzerrungen ausblasen und einmal, von der Wärme der Flamme überrascht, spitzt

er dabei sogar regelrecht die Lippen. Das Schnalzen mit der Zunge gelingt ihm weder auf Geheiß noch imitatorisch, ebensowenig das Trompetenblasen. Nachdem ihm diese Bewegung vorgemacht wird, führt er die zur Faust geschlossene linke Hand zur Nasenspitze, öffnet den Mund in der wiederholt geschilderten, beinahe stereotypen Weise und ruft dabei laut: ho, ho, ho!

Essen und Trinken gelingen tadellos, Patient verschluckt sich


Fig. 3.

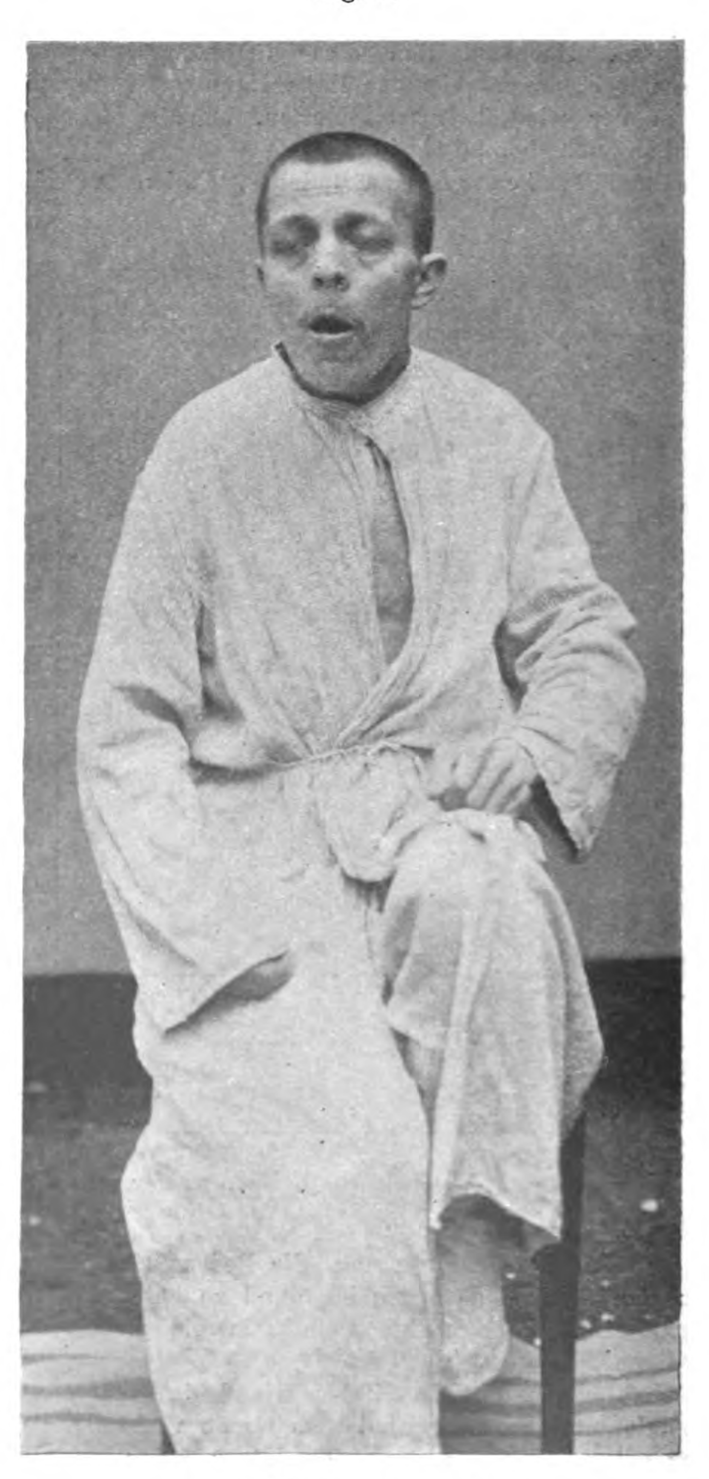


Versuch zu pfeifen.

dabei nie; jedoch der Aufforderung, die Bewegungen des Essens und Trinkens zu imitieren, ohne etwas im Mund zu haben, kann Pat. nicht nachkommen, selbst dann nicht, wenn ihm die einzelnen Akte vorgemacht werden.

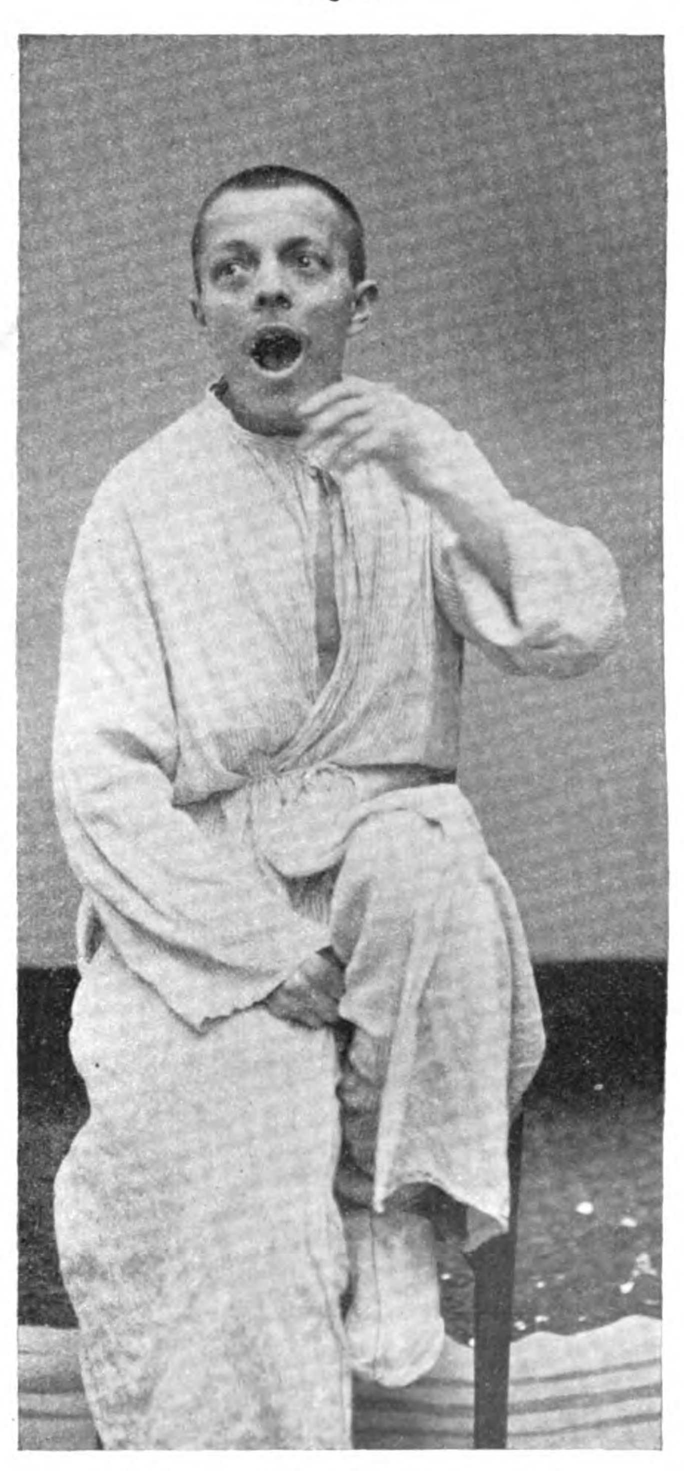
Die Unfähigkeit, mit der linken Hand deskriptive Bewegungen auszuführen, ist noch in unvermindertem Grade vorhanden; der Kranke kann weder militärisch grüßen, noch ein Kreuz in der Luft machen, auch

Fig. 4.



Aufforderung zu spucken.

Fig. 5.



Patient soll eine Kußhand werfen.



nicht den linken Zeigefinger vor die geschlossenen Lippen führen, um ein „Silentium“ anzudeuten, oder eine „lange Nase“ machen. Er führt perseveratorisch die Hand mehrmals an die Nasenspitze oder macht „fuchtelnde“ Bewegungen in der Luft. Beim Drohen und Winken schiebt

Fig. 6.



Blasen!

er die linke Hand in rhythmischer Weise von rückwärts nach vorne, beim Schwören hebt und senkt er die Hand, wie wenn er an einem Glockenzuge ziehen wollte.

Im Gegensatz zu diesem Verhalten steht das Hantieren mit Objekten (Zündholz anzünden, eine Zigarette anbrennen und rauchen, je-

manden streicheln, Wasser in ein Glas schenken, Tinte mit der Löschwiege trocknen, Kopf und Kleider bürsten, Briefkuvert zukleben und mit Marke versehen, Kaffeemühle drehen, Nägel einschlagen oder mit

Fig. 7.

der Zange herausziehen, die Nase putzen, den Schnurrbart drehen usw.). Dies alles gelingt stets ziemlich gut, mindestens sind die Fehlreaktionen nicht nennenswert. Überraschend gut aber geht das Einfädeln mit der linken Hand, indem er die Nadel zwischen Zeigefinger und Daumen der rechten Hand einklemmt, mit der linken zuerst den Faden regelrecht

zuspitzt und dann durch das Öhr zieht. Auch das Schneiden mit der Schere von Papier und Tuch erfolgt in zweckgemäßer Weise.

Eine neuerdings vorgenommene Schreibprobe, wobei sich der Kranke mit der linken Hand sehr geschickt zeigt, ergibt beim ersten Versuch manche Buchstabenverwechslungen innerhalb des Wortes und auffallende perseveratorische Momente. Durch Verschmelzen von haftengebliebenen Wortbestandteilen mit neu hinzugekommenen sind Kontaminationen und „Bastardbildungen" entstanden, für deren Unrichtigkeit der Pat. volle Einsicht zeigt und die er bald darauf korrigiert. Manche Fehler (z. B. Milc statt Milch, Win statt Wien) sind zweifellos seiner mangelhaften Bildung, sowie dem Umstande zuzuschreiben, daß die Muttersprache des Kranken die tschechische ist. Das Zahlendiktat erfolgt nach Überwindung der Perseveration prompt und gut (auch für zweistellige Zahlen) und nur ein einzigesmal in Spiegelschrift.

Am 2. September 1909: Harn spärlich (1 Liter), dunkelrötlich, spezifisches Gewicht 1012, enthält sehr viel Eiweiß, im Sediment rote und weiße Blutkörperchen, granulierte und Epithelzylinder. Tags darauf ergab die Augenspiegeluntersuchung (Dr. v. Benedek) beiderseits auffallende Blässe der Papillen und Gefäße. Rechts seitlich und oberhalb der Papille eine schwache Blutung, links in der nächsten Umgebung zwei kleine, graue, verwaschene Flecken.

Am 11. September 1909 starb Patient in einem urämischen Anfall.

Die Obduktion (Prof. Ghon) ergab: Stenose des linken venösen und arteriellen Ostiums mit Insuffizienz der Mitralklappe und der Aortenklappen nach rekrudeszierender Endarteriitis; Dilatation, Hypertrophie und fettige Degeneration des Herzens, und subakute hämorrhagische Nephritis.

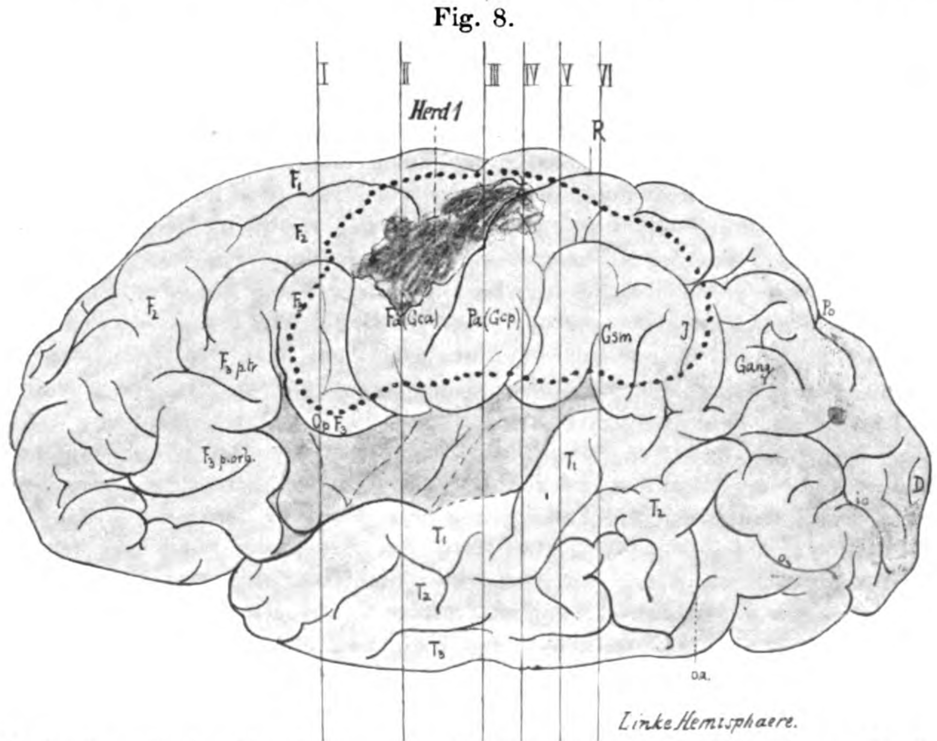
Im Gehirn fand man in der linken Hemisphäre einen großen Erweichungsherd, welcher spaltförmig im Marklager die Rinde des Brocaschen Windungszuges und des Operculum Rolandi unterminierte, unter den mittleren und unteren Anteilen der Zentralwindungen zu einer fast walnußgroßen apoplektischen Zyste angewachsen war, so daß er auf Frontalschnitten die ganze Breite des Marklagers dieser Windungen bis zum Balken einnimmt und dann weiter rückwärts in der Gegend des mittleren Drittels des Gyrus centralis anter. bis an die Oberfläche gelangt.

Das Gehirn wurde nach vorheriger Injektion der Gefäße in eine 10%ige Formalinlösung gelegt und nach drei Tagen in planparallele Scheiben geschnitten (wie in Fig. 8 und 9 angedeutet), die nicht nur eine genaue Besichtigung des Innern des Organes, sondern auch eine gleichmäßigere Härtung desselben gestatten und dann wieder übereinander geklebt die Zerteilung des ganzen Gehirns in mikroskopische Scheiben ohne Substanzverluste ermöglichen.

Dabei fand sich, daß die linke Hemisphäre genau in ihrer Mitte von der bereits erwähnten alten, ziemlich dick- und glattwandigen apo-

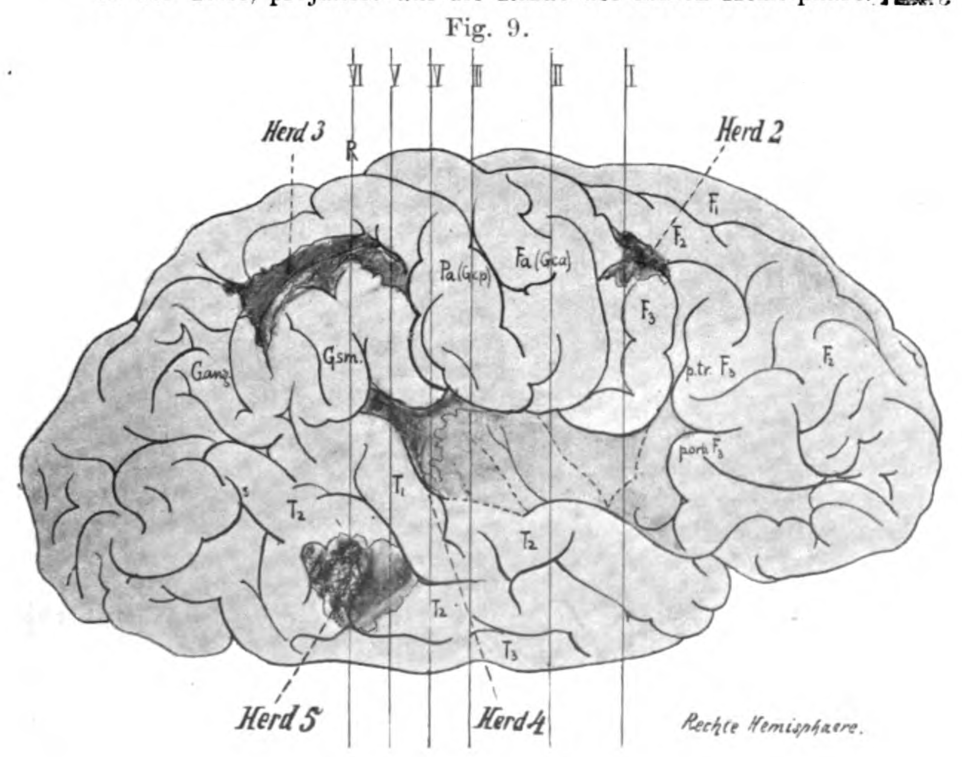


Fig. 8.



Halbschematische Darstellung der Beziehungen der verschiedenen Herde zur Rinde beider Hemisphären. Die senkrechten Linien (I—VI) bezeichnen die approximative Lage der hier abgebildeten mikroskopischen Schnitte (s. Fig. 11—16). Die punktierte Linie zeigt die Ausdehnung der Erweichung in der Tiefe, projiziert auf die Rinde der linken Hemisphäre.

Fig. 9.





plektischen Zyste durchsetzt ist, welche unterhalb der Rinde der Zentralwindungen bis in die Tiefe des Gyr. supramarginalis und angularis das ganze Marklager (bis auf eine dünne Leiste des Markes des Gyr. paracentalis und calloso-marginalis) der Hemisphäre einnimmt. Diese in ihrer Form querovale, etwa walnußgroße Zyste verschmälert sich frontalwärts von den Zentralwindungen in eine das Mark des Fußes der dritten Stirnwindung durchsetzende, schief von innen oben nach außen unten verlaufende, zirka $^1/_2$ *cm* breite und $3\,^1/_2$ *cm* lange Spalte, welche die Stabkranzfaserung des Fußes der zweiten und dritten Stirnwindung vollkommen durchschneidet und nur eine spärliche Verbindung dieser zwei in ihrer Rinde noch intakten Windungszüge mit dem Gyr. front. super., keine aber mit der kontralateralen Hemisphäre durch den Balken gestattet (s. mikroskop. Schnitt, Fig. 14).

Auf den frontalen Schnitten, die durch die vorderen und hinteren Zentralwindungen geführt wurden (Fig. 10 b), sieht man, daß besonders die oberen und mittleren Teile der Rinde des Gyr. frontalis ascendens, teilweise auch die des Gyr. parietalis ascendens von der Erweichung zerstört wurden, und daß die Zyste hier nicht nur die ganze Stabkranz-, sondern auch die Balkenfaserung hart an der Ventrikelwand durchschneidet. Überdies ist hier der Balken nicht bloß deutlich degeneriert, sondern auch noch in der linken Gehirnhälfte, aber zirka $^3/_4$ *cm* von der Mittellinie entfernt, von einer ungefähr 1 *cm* langen, spaltförmigen, gelben Erweichung durchsetzt, welche die ganze Dicke des Corpus callosum umfaßt (s. mikroskop. Schnitt, Fig. 17). Somit ist sowohl durch die apo-

Für alle Abbildungen gemeinsame Abkürzungen:

Abkürzung		Bedeutung
c. ext.	=	Capsula externa.
c. gl.	=	Corpus geniculatum laterale.
c. int.	=	Capsula interna.
c. m.	=	Corpus mammillare.
com. mol.	=	Commissura mollis.
Fa (Gca)	=	Gyrus frontalis ascendens oder centralis anterior.
f. arc.	=	fasciculus arcuatus.
F_1	=	Gyrus frontalis superior.
F_2	=	Gyrus frontalis medius.
F_3	=	Gyrus frontalis inferior.
F_3 p. orb.	=	Gyrus frontalis inferior pars orbitalis.
F_3 p. tr.	=	Gyrus frontalis inferior pars triangularis.
G. ang.	=	Gyrus angularis.
G. sm.	=	Gyrus supramarginalis.
I.	=	Insula Reilii.
ip.	=	Sulcus interparietalis.
io.	=	Sulcus interoccipitalis.
lme.	=	Lamina medullaris externa.
Lps.	=	Lobulus parietalis superior.
na. Th.	=	Nucleus anterior Thalami.
nc.	=	Nucleus caudatus.
nm. Th.	=	Nucleus medialis Thalami.
nl. Th.	=	Nucleus lateralis Thalami.
oa.	=	**Sulcus occipitalis anterior.**
of.	=	**Fasciculus frontooccipitalis.**
op. R.	=	**Operculum Rolandicum.**
pa. (Gcp)	=	**Gyrus parietalis ascendens oder centralis posterior.**
pulv. Th.	=	**Pulvinar Thalami.**
R	=	**Sulcus centralis Rolandi.**
S	=	**Fissura Sylvii.**
T_1	=	**Gyrus temporalis superior.**
T_2	=	**Gyrus temporalis medius.**
tro.	=	**Tractus opticus.**

plektische Zyste, als durch diese kleine Erweichung der ganze mittlere Abschnitt der Balkenfaserung auf eine Ausdehnung von zirka 5 *cm* vollkommen durchschnitten, so daß auch die linksseitigen Rolandoschen Windungen und das obere und untere Scheitelläppchen außer Verbindung mit der rechten Hemisphäre sind. Die hintere Wand der Zyste stößt übrigens an eine auf mikroskopischen Schnitten sehr deutlich sichtbare subkortikale Erweichung an, welche die basalen Teile der Markpyramide des Gyr. parietal. super., das ganze Marklager des Gyr. supramarginalis und den größten Teil desjenigen des Gyr. angularis zerstört. An dieser Stelle sind auch die obersten und lateralen Anteile des Fascicul. longit. inf. deutlich aufgehellt.

Die rechte Hemisphäre weist vier kleine Erweichungsherde, aber jüngeren Datums auf, da ihre Umgebung noch teilweise von Blutpigmentresten durchsetzt ist. Der erste, erbsengroße (Fig. 9, Herd 2), sitzt auf einem durch den Fuß der dritten Stirnwindung geführten Schnitt im Marklager dieser Windung und setzt sich in der Tiefe der unteren Frontalfurche bis zum Fuße der zweiten Stirnwindung fort. Dieser Herd, vorwiegend im Mark gelegen, kommt an der Vereinigungsstelle des Sulc. front. infer. mit dem Sulc. front. ascendens in einer Ausdehnung von wenigen Quadratmillimetern an die Gehirnoberfläche.

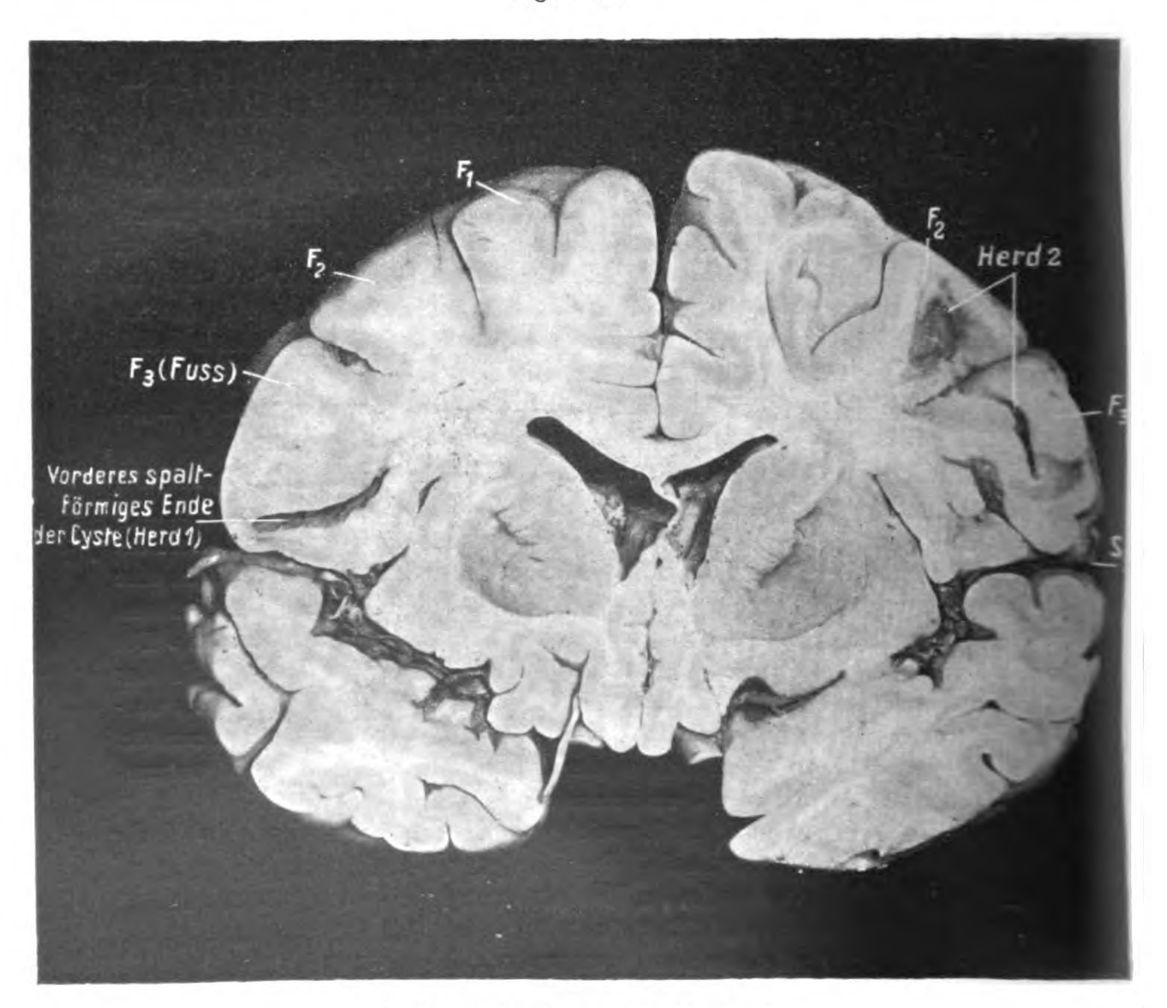
Zwei andere, etwa ebenso große Erweichungsherde (Fig. 9, Herd 4 und 5) umschließen das hintere Ende der ersten rechten Temporalwindung. Der eine sitzt am kaudalen Ende der Sylvischen Spalte und zerstört die hinteren Partien der Gyri temporal. superior, der zweite bildet dort eine kaum erbsengroße Zyste, welche die Stelle der einander zugekehrten Flächen der Rinde der ersten und zweiten Schläfewindung einnimmt. Die vierte und größte Erweichung (Fig. 9, Herd 3) liegt in der Tiefe der Interparietalfurche, wo sich diese mit dem Sulc. parietalis ascendens verbindet; sie ist zirka haselnußgroß, vorne mehr kortikal gelegen und zerstört die gegenüberliegenden Flächen der Rinde des oberen und unteren Scheitelläppchens bis zur Jensenschen Fissur.

Hinten vertieft sich die Erweichung dagegen immer mehr im Marklager des Gyr. supramarginalis, dessen vordere Partien somit zwischen diesem und dem vorerwähnten Herde (am kaudalen Ende der Fissura Sylvii) eingeschlossen sind. Der rückwärtige Ausläufer dieser Erweichung, welcher im Zentrum ein zirka linsengroßes, nekrotisches Gebiet enthält, reicht bis zum Gyr. angularis.

Die mikroskopische Untersuchung des nach Weigert gefärbten, in Serienschnitte (s. Fig. 11 bis 17) zerlegten Gehirns ergibt, daß die beiden Frontallappen in ihren vorderen Partien frei von Erweichungen sind. Auf den Frontalschnitten, die durch die hinteren Abschnitte des Stirnhirns geführt wurden, sieht man, daß die Markleisten des Fußes von F_2 und F_3 vom vorderen spaltenförmigen Ausläufer der bereits erwähnten zystenartigen Erweichung in der linken Hemisphäre ganz unterwühlt sind, so daß die korrespondierenden Rindenbezirke sowohl mit der inneren Kapsel, als auch mit dem Balken außer Ver-

bindung stehen. Nur die kurze Assoziationsfaserung von F_2 mit F_1 ist noch erhalten (s. Fig. 11). Weiter rückwärts nimmt die Zyste immer größere Dimensionen an, verbreitet sich wesentlich in horizontaler Richtung und unterminiert auf den durch die vordere Kommissur geführten Schnitten

Fig. 10 a.



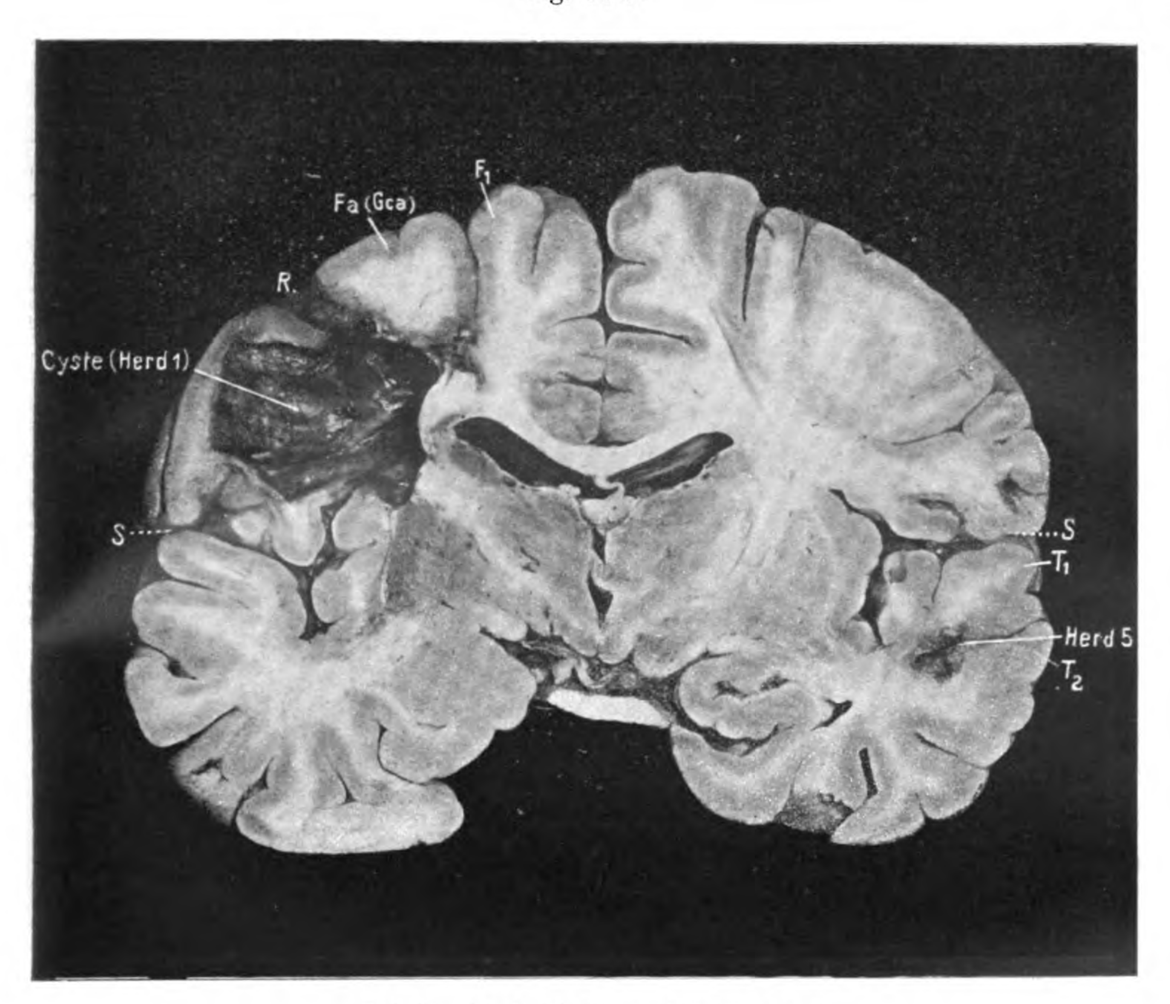
(Schnitt durch die Brocasche Stelle.)

(s. Fig. 12) vollständig das Operculum Rolandicum und das hintere Ende von F_2.

Das Mark von F_1, das sich in den vorderen Schnitten noch als ziemlich kompakt und faserreich erwies, ist hier bereits wesentlich gelichtet. Die Stabkranz- und Balkenfaserung ist hier vollständig unterbrochen; erhalten sind nur noch die kurzen Assoziationsbündel zwischen F_2 und F_1, bzw. zwischen F_1 und Gyr. calloso marginalis. Das fronto-

okzipitale Bündel (fo), welches wie die übrige sagittale Faserung vom Stirnlappen auf den mehr frontalwärts gelegenen Schnitten noch ziemlich gut erhalten war, ist hier erheblich schmäler und schütterer. Ganz besonders aber ist dies beim Fasc. arcuatus der Fall. Auch die dorsolate-

Fig. 10 b.

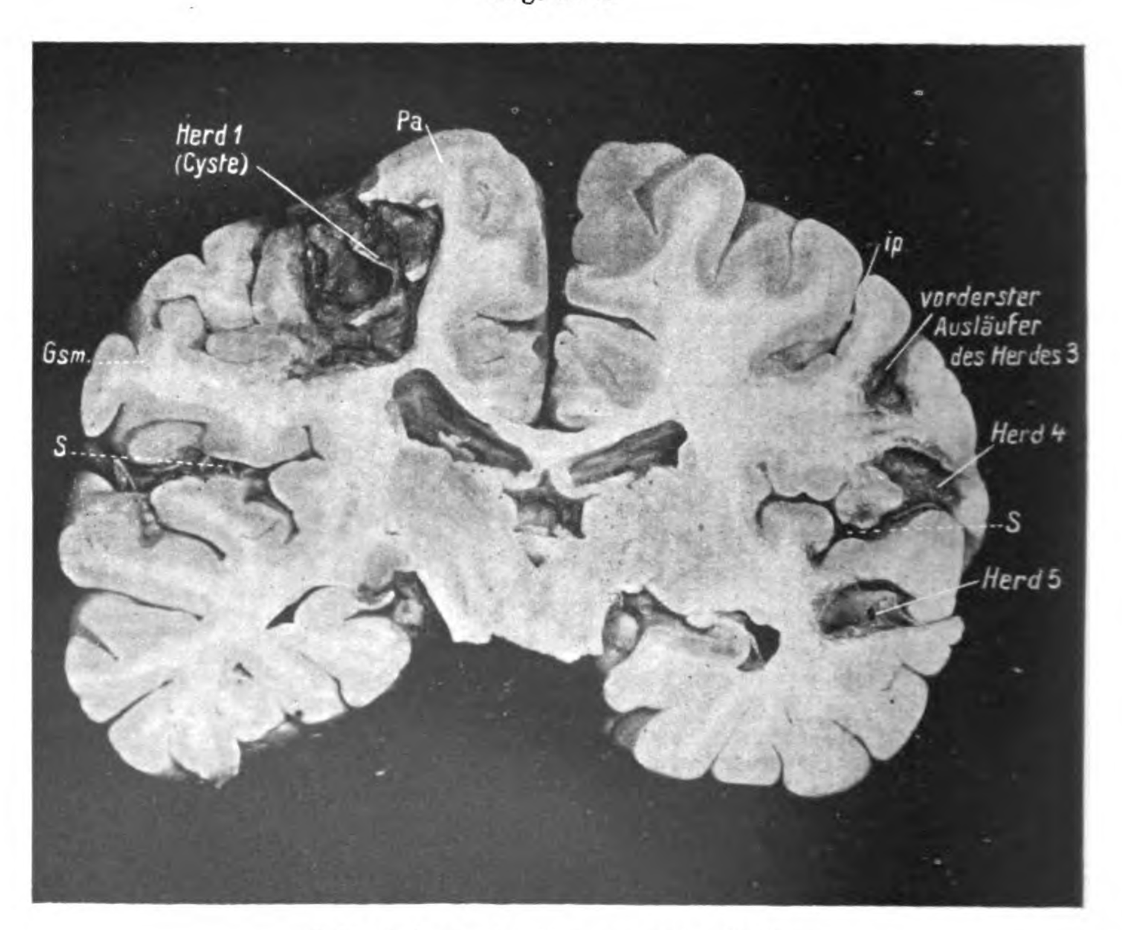


(Schnitt durch die Zentralwindungen.)

ralen Partien des lentikulostriaten Anteiles der inneren Kapsel sind etwas gelichtet, ebenso die Capsula interna und extrema. Auf weiter rückwärts gelegenen Schnitten (z. B. auf Schnitten durch die Corpora mammillaria, Fig. 13) sieht man die Zyste in ihrer maximalsten Ausdehnung beinahe das ganze Mark der linken Hemisphäre oberhalb der Fiss. Sylvii einnehmen. Hier ist von der vorderen Rolandoschen Windung nur mehr eine schmale, beinahe ausschließlich aus

atrophischer Rinde bestehende Leiste erhalten geblieben. Die Erweichung schneidet sowohl Stabkranz als auch Balkenfaserung direkt ab und reicht bis zur obersten Spitze des Putamens. Der Balken ist deutlich, besonders in seinem der linken Hemisphäre gehörigen Anteil verschmälert. Vom Balkenkörper sind sowohl die mittleren als auch ganz besonders die basalen Schichten von degenerierten Faserzügen,

Fig. 10 c.



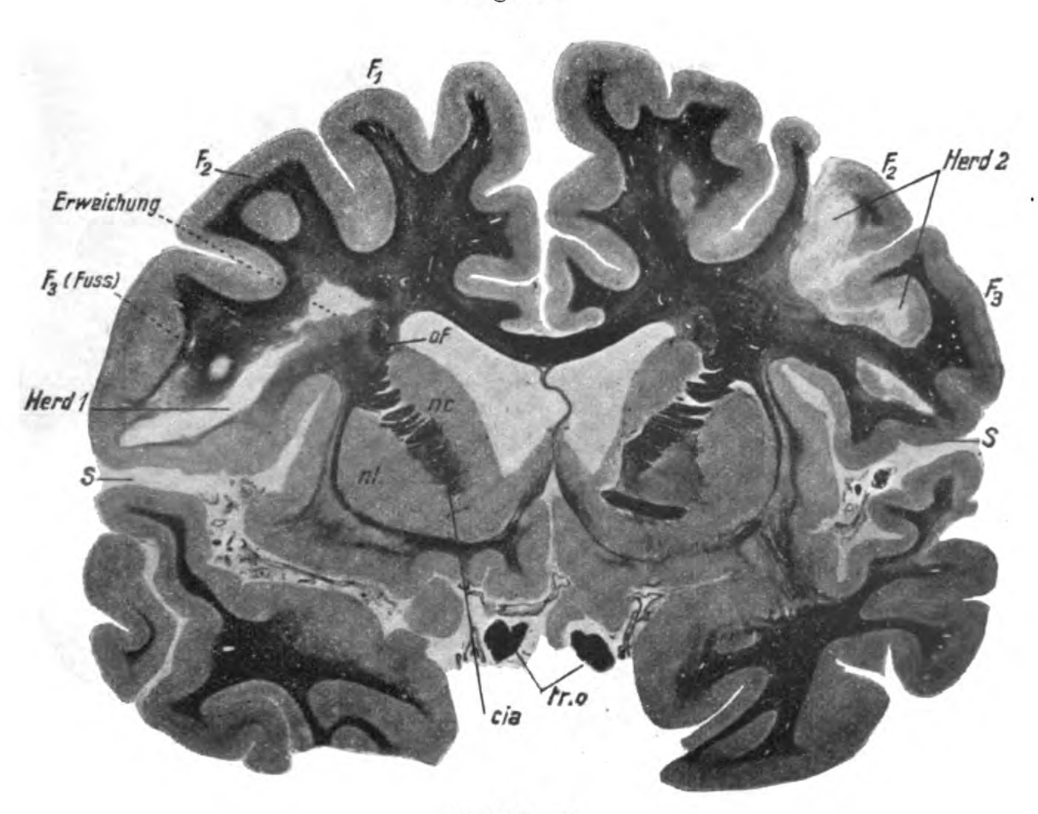
(Schnitt durch die Wernickesche Stelle.)

die bis in die rechte Hemisphäre verfolgt werden können, durchsetzt. Diese Aufhellung der ventralen Balkenschichten verbindet deutlich die erwähnte linksseitige mit der später noch näher zu beschreibenden rechtsseitigen Erweichung im Marke von F_2 und F_3, in deren zerstörtem Markgebiete der Ausfall der Balkenstrahlung sichtbar anfängt; vom Fascicul. fronto-occipitalis sind nur mehr spärliche Reste erhalten, der lenticulo-optische Abschnitt der inneren Kapsel ist durchwegs degeneriert und nur durch den noch dunkel gefärbten Faserzug der Ansa lenti-

cularis unterbrochen. Deutlich verschmälert sind der Nucl. medialis und lateralis Thalami.

Auf weiter kaudalwärts geführten Schnitten ist die beide linksseitigen Zentralwindungen vollständig unterminierende Zystenhöhle nur durch eine äußerst schmale Schichte narbigen Gewebes von dem Seitenventrikel getrennt. Vom linken Hemisphärenmark oberhalb der Sylvi-

Fig. 11.

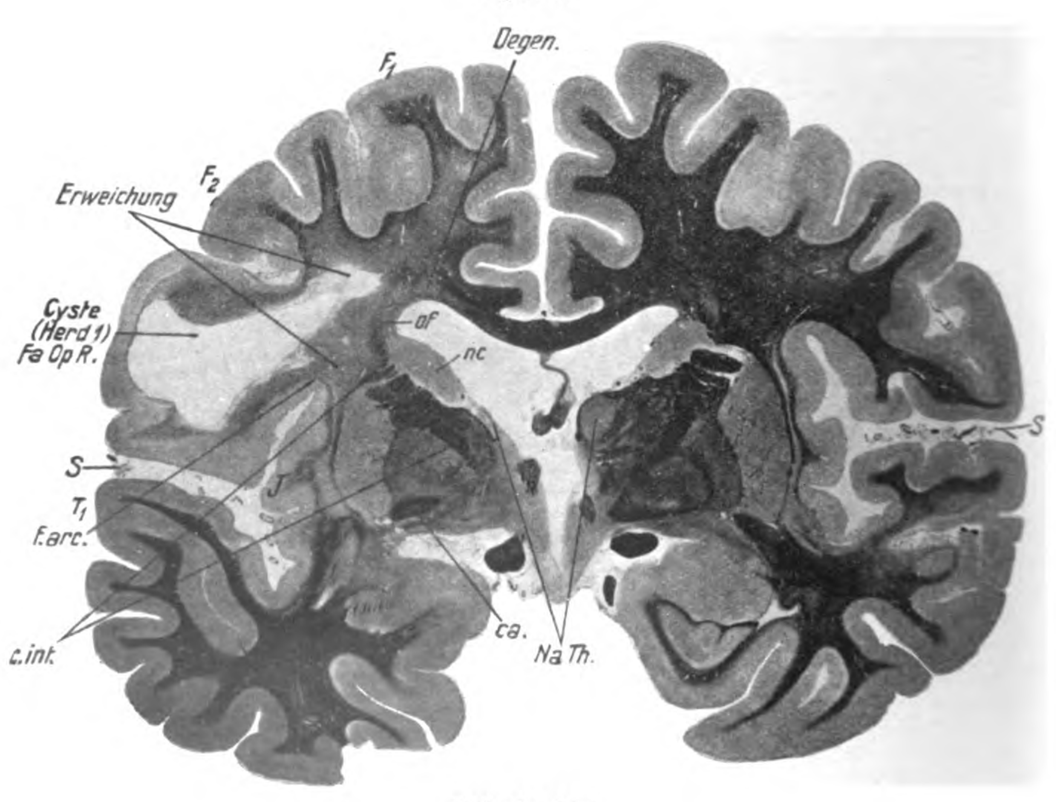


(Schnitt I.)

schen Grube ist hier bis auf eine schmale, sehr faserarme Leiste unter der Rinde des Gyrus calloso-marginalis nichts mehr zu sehen. Von der Sagittalfaserung finden wir nur das Cingulum und ein einziges größeres Bündel vom Fascicul. fronto-occipital. Vom Fasc. arcuatus ist keine Spur mehr, auch die dorsale Hälfte der Capsula externa und extrema ist vollständig degeneriert, ebenfalls die Fasern der Capsula interna posterior, deren Verlauf schon im Pedunculus, wo sie noch eine relativ laterale Lage einnehmen, sichtbar ist.

Einen bedeutenden Faserausfall zeigen die Stabkranzfasern für den Nucleus lateralis, die Zona reticulata Thalami und der Stabkranz für den vorderen Anteil der ventralen Kerngruppe. Der Nucl. lateralis und medialis Thalami sind deutlich atrophisch, die Ganglienzellen des lateralen Kerns der ventralen Kerngruppe und der lateralen Seite des Nucl. medialis sind meistenteils sklerotisch. Einige Bündel der Haubenstrahlung sind degeneriert, ebenso der rote Kern. Auch die Substantia

Fig. 12.



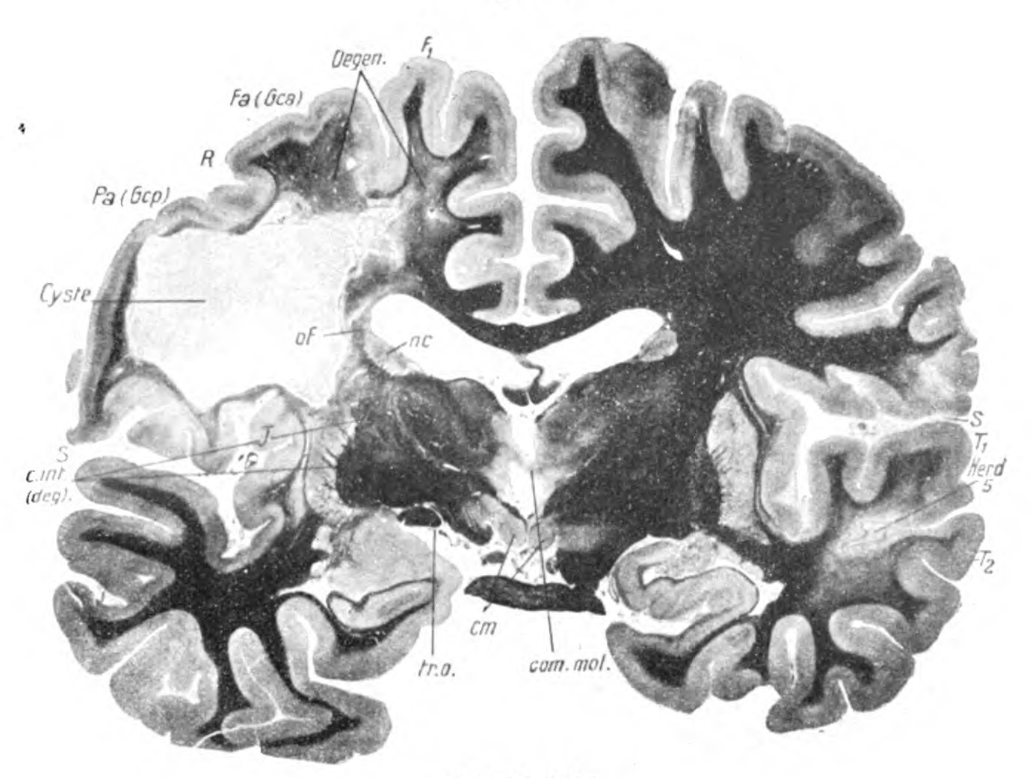
(Schnitt II.)

nigra ist verschmälert. Der an und für sich schmal gewordene Balken ist an der Grenze der linken Hemisphäre von einer kleinen, schräg von hinten-seitwärts nach vorne-medialwärts gestellten gelben Erweichung von fast 1 *cm* Länge in seiner ganzen Dicke durchsetzt (siehe Fig. 14 und 17). Der Balkenkörper erweist sich in der ganzen Gegend der Zentralwindungen auffallend schmal und in seiner ganzen Breite aufgehellt, seine Einstrahlung in die rechte Hemisphäre ist bedeutend leichter und faserärmer als sonst.

Auf Schnitten durch das Parietalhirn sieht man nur die untersten

Partien der Rinde des Gyr. supramarginalis erhalten; die hier in der Tiefe des Sulc. interparietalis gelegene Zyste nimmt sowohl das Mark dieses Windungszuges, als auch jenes des oberen Scheitelläppchens beinahe vollständig ein. Der Fasc. arcuatus fehlt hier noch ganz, die Capsula externa und extrema weisen in dieser Gegend jedoch viel mehr gesunde Fasern auf, als in mehr frontalwärts gelegenen Schnitten. Die Degeneration der Capsula interna nimmt wieder den ganzen Raum

Fig. 13.

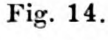


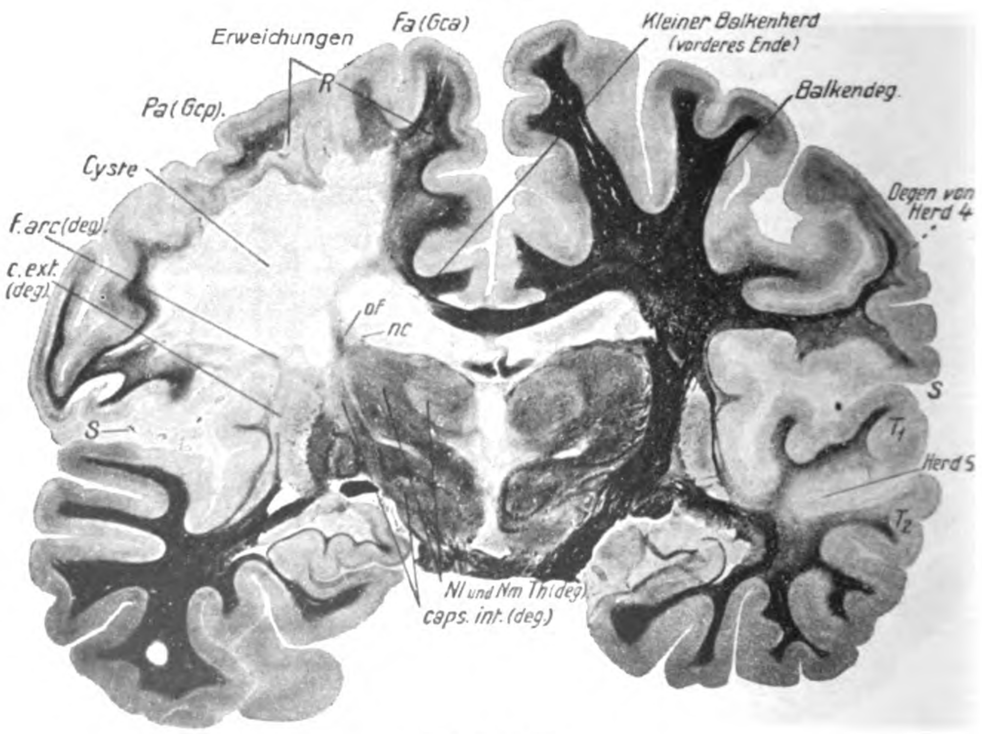
(Schnitt III.)

zwischen Linsenkern und Thalamus ein, im Pedunculus jedoch ist sie bedeutend mehr medialwärts gelegen und betrifft jetzt sein mittleres Drittel (s. Fig. 15); auf kaudaleren Schnitten sind die sich aus dem Pes pedunculi trennenden Bündel, die sog. Fußschleife, verschmälert und faserarm. Der hintere Teil des Corp. caudat. ist hier deutlich atrophisch, der Linsenkern dagegen vollständig unversehrt. Auf Schnitten durch den Gyr. angularis sieht man das hintere Ende der Erweichung die oberen zwei Drittel des Markes des Lob. par. sup. freilassen und nur die unterste Leiste der Markpyramide jener Windung, sowie in der

Tiefe den Sulc. interparietalis überbrücken und weiter kaudalwärts die ganze weiße Substanz der Hakenwindung einnehmen, wobei die obere Hälfte des Fasc. long. inf. leicht aufgehellt ist, während das Strat. sagitt. cut. und das tapetum intakt sind. Auch in den zentralen Gebieten des Balkenspleniums ist eine streifenartige Aufhellung wahrzunehmen, die bis in die rechte Hemisphäre verfolgt werden kann.

Der im r e c h t e n Stirnhirn gelegene, kaum über erbsengroße Herd zerstört einen Teil der Rinde und die Markpyramide des Fußes der F_2


Fig. 14.



(Schnitt IV.)

und bewirkt auf den durch das hintere Ende von F_3 geführten Schnitten eine leichte Aufhellung der Marksubstanz dieser Windung und der basalen Gebiete des Operculums, sowie Durchtrennung der kurzen Assoziationsfasern, welche sowohl diese zwei Windungen untereinander, als auch mit dem Operculum Rolandic. verbinden (Fig. 11 und 12). Die am meisten kaudal zu verfolgende, kaum linsengroße Spitze dieser kleinen Erweichung schiebt sich in die Tiefe des Hemisphärenmarkes, genau in die Ecke zwischen Stabkranzfaserung und Balkenstrahlung, etwa in der Gegend eines durch das vordere Ende des Operc. Rolandic. geführten Frontalschnittes. Am Knie der rechtsseitigen inneren Kapsel ist eine kleine,



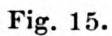
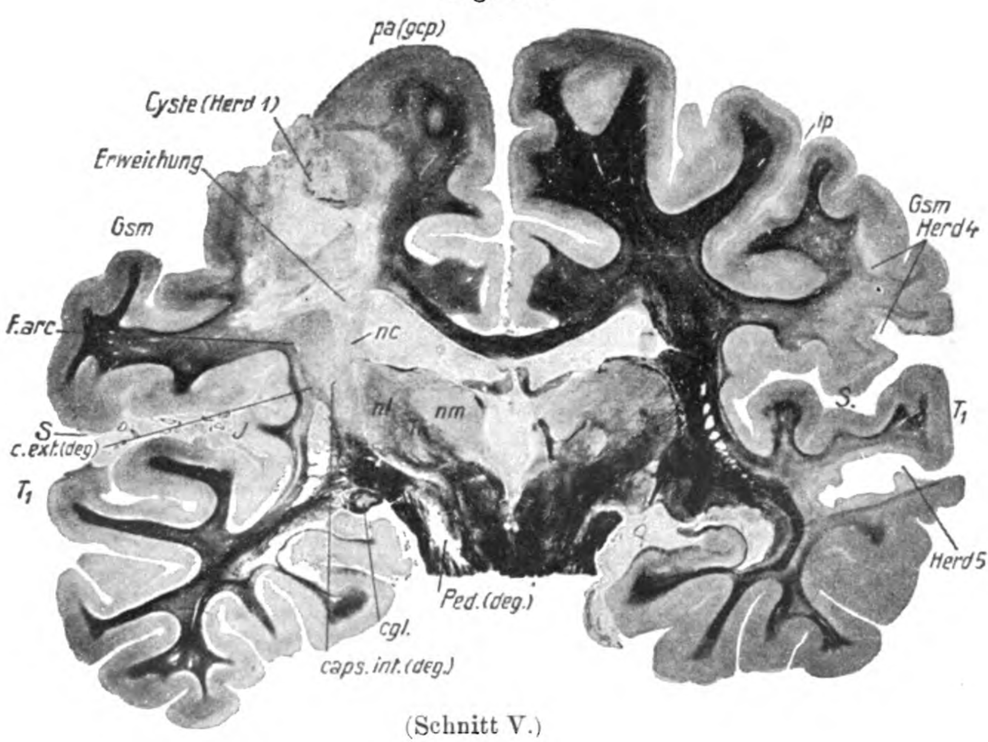
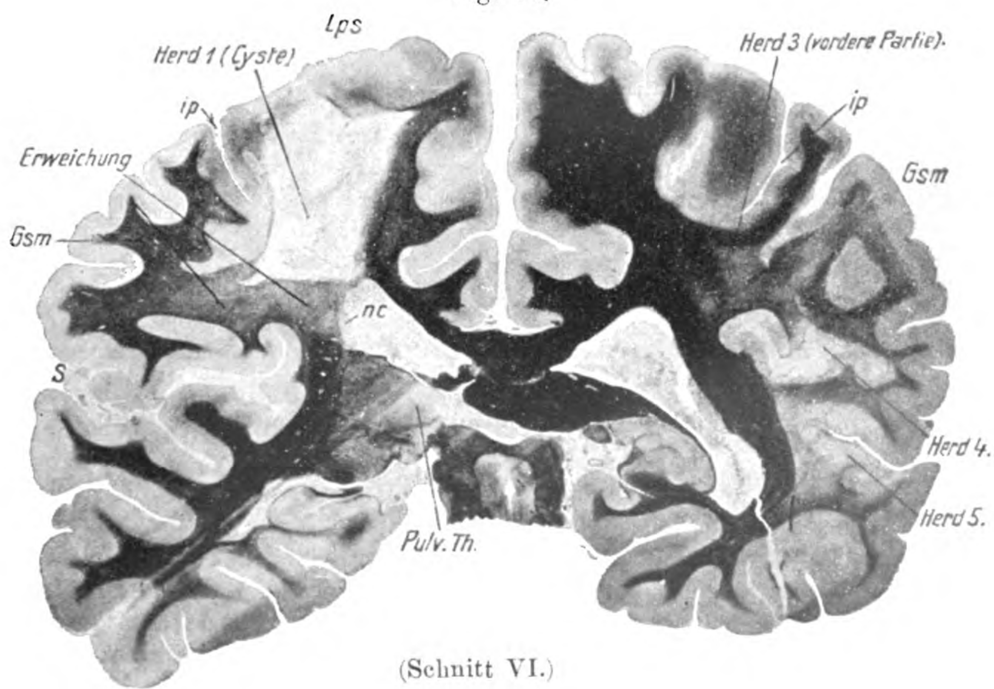


Fig. 15.



(Schnitt V.)

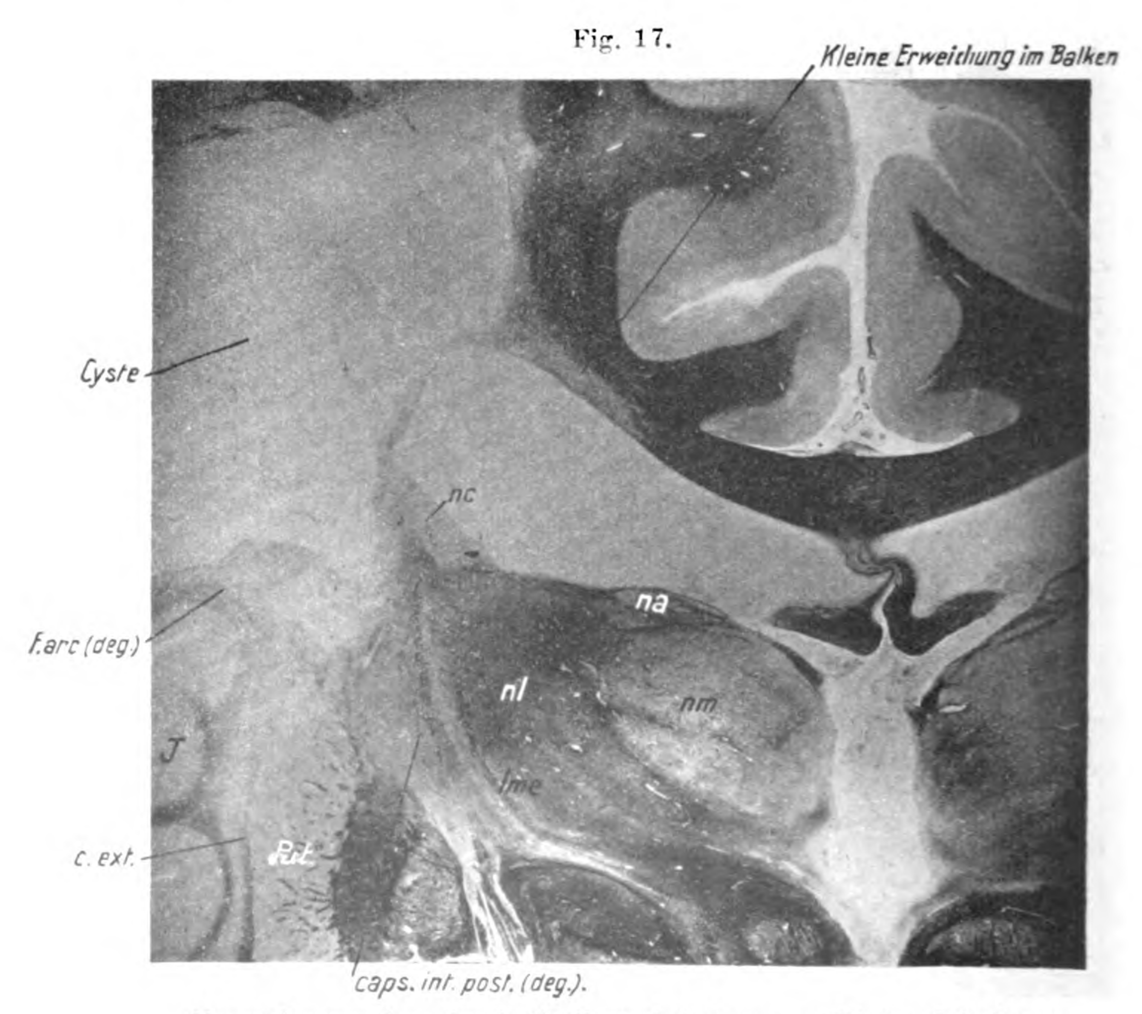
Fig. 16.



(Schnitt VI.)

längliche, strangartige Degeneration zu sehen, die auf die eben erwähnte Erweichung zu beziehen ist. Der größere an der Verbindungsstelle der Interparietalfurche mit dem Sulc. centr. poster. gelegene Herd unterminiert das obere Scheitelläppchen, die dorsale Rinde des Gyr. supramargin. und die vordersten Partien des Gyr. angul., ohne die Rinde dieser Gebiete wesentlich zu zerstören. Auf Schnitten, die durch beide

Fig. 17.



(Vergrößerung eines durch die Zentralwindungen geführten Schnittes.)

Gyr. angulares geführt wurden, findet man den ganzen Markkegel des oberen Scheitelläppchens erweicht, im Zentrum sogar nekrotisch zerfallen. Die Erweichung reicht lateral bis zur Tiefe der Interparietalfurche, basalwärts bis zum obersten Ende der Sagittalfaserung des Okzipitalmarkes, ohne dieses jedoch zu schädigen. Eine bedeutende Lichtung im basalen Marke des rechten Gyr. supramargin., dessen

Assoziationsfaserung an dieser Stelle beinahe ganz ausgefallen ist, wird dagegen von dem in der Tiefe des kaudalen Endes der Fiss. Sylv. gelegenen kleinen Herd bewirkt (s. Fig. 15). Diese und die am Ende und in der Tiefe der Kollateralfurche gelegenen Erweichungen schließen die kaudalste Partie der T_1 derart ein, daß ihre Markleiste vollständig degeneriert ist. Stark aufgehellt ist auch der dorsale Anteil des Markes von T_2 (s. Fig. 16). Das Türk'sche Bündel rechts ist schmäler als links und enthält viele degenerierte Fasern, das Corp. geniculat. mediale ist atrophisch.

Der Hirnstamm ist noch nicht in mikroskopische Serien geschnitten worden.

Kurz zusammengefaßt ist das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung folgendes: Der im makroskopischen Befund erwähnte große zystische Erweichungsherd im Marklager der linken Hemisphäre zerstörte nicht bloß die Markpyramide des Fußes von F_3 und F_2, sondern auch beinahe gänzlich das Markareale der Zentralwindungen bis auf seine obersten und medialsten Partien, dann den unteren Teil der weißen Substanz des Lobulus pariet. sup., die des Gyr. supramarg. und größtenteils auch des Gyr. angularis. Die Zyste durchbricht den Stabkranz, die sagittale Assoziationsfaserung und die Strahlung des mittleren Balkenabschnittes vollständig und bewirkt eine sekundäre absteigende Degeneration der durch das Knie der inneren Kapsel ziehenden, für die Phonations- (Nucl. V, VII, X und XII) und Respirationszentren dienenden kortiko-bulbären Faserung, dann der Pyramidenbahn im lentikulo-optischen Abschnitte der inneren Kapsel bis in den Hirnschenkelfuß hinab. Der Nucl. medialis lateralis und die ventrale Kerngruppe des Thalamus sind atrophisch, ebenfalls der Nucl. ruber und die Subst. nigra. Der im Gebiete der größten Ausdehnung der Zyste, also vorwiegend in den Zentralwindungen gelegene mittlere Balkenabschnitt weist in seiner totalen Breite gleichmäßig verteilte degenerierte Faserstränge auf und ist überdies noch von einer kleinen, spaltförmigen Erweichung durchschnitten. Degeneriert sind ebenfalls teilweise der Fasc. fronto-occipit. und longit. medial., ebenso — besonders in den vorderen Partien — der Fasc. arcuatus, sowie zahlreiche kurze Assoziationssysteme von F_2 und F_3 mit dem Gyr. centr. ant. und mit dem übrigen Stirnhirn. Die Linsenkernzone ist absolut intakt. In der rechten Hemisphäre sind durch die bereits makroskopisch beschriebenen kleinen Herde vorwiegend das Marklager der kaudalgelegenen Abschnitte von F_2 und größtenteils auch von F_3, sowie die Assoziationsfaserung dieser zwei Windungszüge untereinander und mit dem

Operculum Rolandic. zerstört. Die dieses Windungsgebiet mit dem homologen (ebenfalls im Mark zerstörten) der linken Hemisphäre verbindende Balkenfaserung ist gleichfalls degeneriert. Die Markleiste von T_1 und T_2 ist in ihren hinteren Partien erweicht und aufgehellt, ganz besonders aber ist das Markareale des Lobul. par. sup. und der basalen Partien vom Gyr. supra-marginal. gelichtet, die kurzen Assoziationsfasern mit den Zentralwindungen hier größtenteils unterbrochen.

Zusammenfassung des klinischen Befundes:

Obwohl nur der rechte Mundfazialis etwas paretisch ist, vermag der Kranke nur aus eigenem Antriebe reflektorisch oder affektiv die Stirne zu korrugieren, nie aber auf Geheiß. Die Beweglichkeit des Kopfes und der Bulbi ist nach allen Richtungen hin und in jeder Beziehung frei, der Blinzelreflex ist beiderseits vorhanden, der Kranke kann die Augen sowohl einzeln, als auch beide zugleich schließen; soll er es aber auf Geheiß tun, so erfolgt der Augenschluß unter ausfahrenden, plumpen Mitbewegungen des Mundes.

Neben einer sogenannten subkortikalen motorischen Aphasie in selten „reiner" Ausprägung, bei der unser Kranker, obwohl ein sehr intelligenter Mensch, nicht imstande war, die fehlende Lautsprache durch eine andere Form des menschlichen Äußerungsvermögens, z. B. durch Mimik des Gesichtes oder durch Gebärdensprache zu ersetzen, bietet der Patient eine typische bilaterale Apraxie der Muskulatur des unteren Fazialisgebietes, des Mundes, der Zunge und des Schlundes bei intentionellen Bewegungen sowohl, als auch bei solchen auf Geheiß, ohne Unterschied, ob diese rein konventioneller, deskriptiver oder imitatorischer Natur sind, oder ob sie mit Hilfe des Objektes erfolgen, wobei jedoch zu bemerken ist, daß die rein automatischen Akte des Essens und Trinkens und die reflektorischen (Husten, Gähnen) tadellos vor sich gehen. Das Erkennen der Gegenstände erfolgt stets einwandfrei und prompt. Statt der gewünschten Bewegungen, welcher Art sie auch immer sein mögen, produziert der Kranke eine beinahe stereotyp wiederkehrende Mundstellung — halboffener Mund mit aufgestülpten, etwas nach vorne geschobenen Lippen — die wir früher als Karpfenmaulstellung bezeichneten (siehe Abbildung 1 und 2) und die auch oft von einem Verziehen der Stirne und Schließen der Augen, einem Zurückwerfen des Kopfes, manchmal auch von einem Hin- und Her-



schieben der Zunge begleitet wird. Auch dann läßt sich diese Erscheinung konstatieren, wenn Patient aufgefordert wird, vorgemachte, ihm selbständig nicht gelungene Bewegungen nachzuahmen.

Die rechte obere und untere Extremität ist hochgradig spastisch paretisch und in Kontrakturstellung. Der rechte Arm kann nur etwas im Schultergelenke abduziert und nach vorne gehoben werden, ist im Ellbogengelenke in stumpfwinkeliger Stellung fixiert, die rechte Hand im Handgelenke steif, die Finger in leichter Beugekontraktur, fast gar nicht beweglich. Patient gebraucht die Extremität fast nur als Stütze beim Aufstehen, oder als Halt für seinen Teller, damit dieser nicht vom Bette falle, oder auch als Beschwerungsmittel, wenn er z. B. mit der linken Hand eine Zeitung, ein Kleidungsstück oder Tuch fassen will, um es aufzuschneiden. Die rechte untere Extremität ist beinahe ebenso unbeweglich und steif; er kann sie nur sehr wenig im Hüftgelenk beugen, darum sitzt er schief und mit leicht ausgestrecktem Bein (siehe Figur 4 und 5); im Kniegelenk ist sie in stark stumpfwinkeliger Stellung fast fixiert, der Fuß in ausgesprochener Spitzfußstellung. Sowohl die typische Verbildung des Fußskelettes, als auch die reichliche Schwielenbildung am Großzehenballen und eine alte Operationsnarbe senkrecht zur inneren Fußkante über den Metatarsalknochen bezeugen, daß dieser Zustand schon seit Jahren bestehen muß. Patient schleift diese Extremität nach und bedient sich ihrer beim Gehen wie einer Art Stelze. Er geht im Krankensaal fast nur den Betten entlang, sich auf diese mit der gelähmten rechten Seite stützend. Die Sensibilität auf Schmerz und Berührung ist besonders in den peripheren Partien der rechtsseitigen Extremitäten schwer gestört. Die Stereognose rechts ist ganz aufgehoben.

Die Prüfung auf Apraxie der rechten Seite hatte eben wegen der hochgradigen Einschränkung der Beweglichkeit nicht den gewünschten Erfolg, uns darüber Aufschluß zu geben, ob sein Handlungsvermögen auf dieser Seite gestört war oder nicht. Wir wissen nur, daß es ihm einmal gelang, über Aufforderung mit dem rechten Fuße ein Kreuz in der Luft zu beschreiben. Auf der linken Seite ist dagegen die Motilität nicht eingeschränkt, die Sensibilität anscheinend ohne Störung, ganz besonders aber ist die Stereognose vollkommen intakt. Bewegungen mit Hilfe des Objektes, hauptsächlich die professionellen (Schneiden, Bügeln, Nähen usw.), gelingen prompt und ohne Störung. Patient ißt mit der linken



Hand und verrichtet mit ihr alle diejenigen Handlungen, die ein solcher Kranker im Krankenzimmer braucht; er nimmt das Wasserglas, die Spuckschale, die Zeitung, knöpft sich den Hemdärmel zu, wäscht sich, nimmt und entfernt die Urinflasche u. dgl. Die Störung macht sich erst dann geltend, wenn er die betreffenden Bewegungen ohne Objekt zu demonstrieren hat (die Abbildung des bestimmten Gegenstandes genügt oft schon allein, seine Handlungsfähigkeit in richtige Bahnen zu lenken), oder wenn er sogenannte „freie“, beschreibende und Ausdrucksbewegungen produzieren soll. Dann treten an Stelle der gewünschten nur fuchtelnde, sehr ungeschickte, stoßende, „amorphe“ Bewegungen auf. Auch die Imitation solcher vorgemachten Bewegungen ist meist eine sehr ungeschickte. Dagegen kann der Kranke — zweifellos von früher her geübt — mit der linken Hand sowohl mit Bleistift auf Papier und mit Kreide auf der Tafel, als auch mit dem Finger in der Luft leidlich schreiben, und zwar nicht Spiegel-, sondern Normalschrift.

Wir haben es hier also mit einer exquisit ideo-motorischen Apraxie (Liepmanns) der linken Extremitäten (vielleicht auch der rechten) zu tun, die sich fast ausschließlich auf die intentionellen, freien Bewegungen aus der Erinnerung, auf die konventionellen und Ausdrucksbewegungen erstreckte, an deren Stelle verstümmelte Akte und perseveratorische Fehlreaktionen traten. Auch die imitatorischen Bewegungen gelangen nur äußerst selten, während der Kranke professionelle tadellos ausführte und mit Hilfe des Okjektes (wenn er dieses befühlte oder manchmal sogar auch bloß sah) dieselben Bewegungen, die er früher nicht markieren konnte, sofort korrekt zustande brachte. Bewegungsverwechslungen oder Abgleiten des Bewegungsimpulses auf andere Motilitätsgebiete waren bei dieser linksseitigen Dyspraxie nicht zu konstatieren.

Die Apraxie der Gesichtsmuskulatur und der Zunge unterschied sich hievon dadurch, daß sie eine beiderseitige war und daß nicht bloß bei deskriptiven, konventionellen und imitatorischen Bewegungen regelmäßig Fehlreaktionen in Form von amorphen Bewegungen, Mitbewegungen anderer Körperteile und Entgleisungen erfolgten, sondern daß dies auch bei Handlungen mit Objekten öfters der Fall war (Licht ausblasen, Trompete blasen usw.); allerdings kamen bei den meistausgeübten Objektbewegungen



auf diesem Gebiete, so beim Essen, Trinken, Schlucken (Liepmann), keinerlei Störungen vor.

Die Deutung unseres Falles ist angesichts der fehlenden Anamnese und der relativ zahlreichen (fünf) Herde nur scheinbar leicht, tatsächlich aber ziemlich schwierig.

Der Kranke war — wie er auf diesbezügliche Fragen zugab — ursprünglich ein Rechtshänder; auch soll er nach den etwas ungenauen Angaben eines Arbeitsgenossen vor Jahren erzählt haben, daß er in seiner frühesten Jugend einen Schlaganfall erlitten habe, woher die jetzige schwere rechtsseitige Lähmung mit Kontrakturen stamme und der angeblich auch eine rasch vorübergegangene Sprachlosigkeit zur Folge hatte. Da bekanntlich im jugendlichen Alter die Aphasie sehr bald zurückgeht[1]), ist diese Angabe wohl glaubwürdig; möglicherweise bestand auch damals Apraxie, die sich vielleicht ebenfalls rückbildete, weil selbst erhebliche Zerstörungen des Balkens nicht unter allen Umständen dauernde Dyspraxie hervorrufen müssen, wie dies u. A. von Liepmann bewiesen wurde[2]). Mit dieser Auffassung würde auch die von dem Arbeitsgenossen des Kranken angegebene und von uns (auch im Schreiben) konstatierte Einübung der linken Hand übereinstimmen.

Die schwere rechtsseitige Hemiplegie ist ohne Zweifel auf den anatomisch älteren Herd — die walnußgroße apoplektische Zyste (höchstwahrscheinlich embolischen Ursprungs nach Rheumatismus und Endokarditis) — zurückzuführen. Die Lage dieser Zyste, die bis auf ihre obersten Partien beinahe vollständig beide Zentralwindungen unterminierte und ihr Mark zerstörte, erklärt vollkommen die rechts-

[1]) Die Kasuistik der Kinder- und Jugendaphasien ergibt, daß sie in der überwiegenden Anzahl der Fälle auch bei beträchtlicher Läsion transitorischer Natur sind, weil das junge Gehirn bessere Restitutionsmöglichkeiten bietet und die Übernahme der Funktion durch die kontralaterale Hemisphäre viel leichter vor sich geht. S. diesbezüglich Dejerine, Sitzung der Pariser neurolog. Gesellsch. vom 9. Juli 1908 (Revue neurologique, XVI, Année, Nr. 18, 30. Sept. 1908, p. 1013), dann: Carus, Aphasie bei Kindern, Würzburg 1874; ferner Behrens, Aphasie im Kindesalter, Dissertation, Göttingen 1893. Über völlige Rückbildung von Apraxie s. u. a. v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn, S. 530.

[2]) H. Liepmann und O. Maaß, Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie usw. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. X, 1908, pag. 227.



seitige Lähmung und die Sensibilitätsstörung und könnte uns auch als Grundlage für die vom Patienten dargebotene ideo-kinetische Apraxie der linken Hand dienen, wonach Herde, welche das linksseitige Armzentrum selbst, oder die Projektionsfasern desselben mit den Balkenfasern treffen, das rechtshirnige Armzentrum dieser Führung berauben und gleichzeitig die rechte Oberextremität lähmen (Liepmann, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiete, S. 38), wobei speziell für unseren Fall zu bemerken wäre, daß nicht bloß das Armzentrum, sondern beide linken Zentralwindungen bis auf ihre obersten Partien von der Zyste untergraben sind, und daß gerade der für die Praxie so wichtige mittlere Balkenabschnitt, dem die Rolle eines „Transporteurs" der Direktiven vom linken zum rechten Sensomotorium zukommt[1]), hier unterbrochen ist. Ob auch die rechtsseitigen Extremitäten apraktisch waren, darüber wissen wir wegen ihrer hochgradigen Bewegungsstörungen nichts Genaues anzugeben. Der Gang zeigte die typischen Eigentümlichkeiten des Ganges eines Hemiplegischen mit Kontraktur. Eine Apraxie der Rumpfbewegungen, oder eine solche auf dem Gebiete statisch-lokomotorischer Tätigkeit im Sinne Hartmanns[2]) konnte nicht konstatiert werden. Doch gerade die Lähmung der rechten Seite und der Umstand, daß die apraktische Störung der linken Hand eben eine geringe, eine Dyspraxie war, würde noch mehr die erwähnte lokalisatorische Annahme im Marklager der linken Hemisphäre bekräftigen, wenn uns die Anamnese nicht zu einer anderen Beurteilung des Falles führte. Auch wäre der spaltförmige Ausläufer der Zyste, der ihre frontale Fortsetzung darstellt und die Markpyramide des Fußes der dritten Stirnwindung schräg durchschneidet, geeignet, die sogenannte reine Wortstummheit des Patienten zu erklären, womit die alte Wernickesche Annahme ihre Bestätigung fände, daß gerade ein subkortikal gelegener Herd diese im Schema subkortikal genannte Form der motorischen Aphasie zustande bringen könne.

Doch sind vermutlich die Apraxie, sicher aber die Aphasie in ihrer von uns beobachteten „reinen" Form bedeutend jüngeren

[1]) H. Liepmann, Bemerkungen zu v. Monakows Kapitel „Die Lokalisation der Apraxie". Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXXV, Heft 6, pag. 495.

[2]) Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Separatabdruck aus der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band XXI, Berlin. Karger 1907.



Datums als die Zyste, und zwar auf die Zeit des letzten Anfalles zurückzuführen.

Bei genauer Würdigung der spärlichen, für uns aber besonders wertvollen anamnestischen Angaben ergibt sich, daß kurz nach dem ersten Anfalle — in der früheren Jugend — bis zum zweiten (zirka 10 Monate vor dem Tode, im 26. Lebensjahre des Patienten), also durch eine längere Reihe von Jahren, die Sprache intakt war. Wir haben auch allen Grund anzunehmen, daß sein Handlungsvermögen mit der linken Hand ein ziemlich ungestörtes war, denn sonst wäre der Kranke nicht jahrelang, wenn auch in bescheidener Stellung, in der Schneiderei — einem Gewerbe, wo die Handfertigkeiten zur Geltung kommen — verwendet worden, und sein Arbeitsgenosse hätte nicht behaupten können, daß nur die „zunehmende Steifheit (Kontraktur) der rechten Hand" ihm in allerletzter Zeit bei seiner Beschäftigung hinderlich geworden war. Die sehr augenfällige Apraxie der Mundmuskulatur hätte jedem Laien sofort auffallen müssen. Wenn also zur Zeit des Auftretens der rechtsseitigen Extremitätenlähmung eine linksseitige Dyspraxie bestand, und zwar vorwiegend der linken Hand (wie dies nach Lage und Beschaffenheit des linkshirnigen Herdes zu erwarten ist), so ist diese nach dem Muster der Aphasie — sei es durch kompensatorisches Eintreten der rechten Hemisphäre (Wernicke, Dejerine, Liepmann u. v. a.), sei es (nach v. Monakow) durch Überwindung der kommissuralen Diaschisis — gewiß bald zurückgegangen[1]).

Da der linksseitige Herd vermöge seines großen Umfanges und seiner Lage die Markfaserung der linken Zentralwindungen, des Fußes der dritten Stirnwindung, des Gyr. supramarginalis und angularis vollständig durchtrennte, war der Kranke bezüglich der motorischen Funktion des Sprechens und des Handelns auf die rechte Hemisphäre angewiesen. Er ist — kurz gesagt — ein „Linkser" geworden. Damit stimmte auch seine unverkennbar große Übung in den Hantierungen mit der linken Hand (auch beim Schreiben!) unmittelbar nach seiner Erholung vom zweiten Schlaganfalle am 25. November 1908 überein. Diesem, der aller Wahrscheinlichkeit nach von kleinen Hämorrhagien verursacht, die auf eine inzwischen aufgetretene Nephritis zurückzuführen sein dürften (siehe Harn-

[1]) Bezüglich der Rückbildung einer motorischen Apraxie, s. v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn, Beobachtung X, S. 527 u. ff.



befund, beziehungsweise die wiederholte Konstatierung von Blut im Liquor) — war nicht nur eine absolute und bleibende Wortstummheit gefolgt, sondern er war auch von einer vorübergehenden, anscheinend rein motorischen Lähmung der linksseitigen Extremitäten begleitet, die erst im Verlaufe der nächsten vier Wochen allmählich zurückging.

Der etwas über erbsengroße, im Fuße der rechten dritten Stirnwindung gelegene, vorwiegend subkortikale Herd, der mit einem kleinen Ausläufer auch die basalen Partien der Markpyramide der zweiten Frontalwindung lädiert, ist wohl für die plötzlich gestörte Kompensation der Sprache verantwortlich zu machen, während die von diesem Augenblick an zu beobachtende Dyspraxie der linken oberen (und vielleicht auch der unteren) Extremität eher auf die in der rechten Hemisphäre vorgefundenen und jedenfalls um dieselbe Zeit entstandenen drei kleinen Herde (ebenfalls hämorrhagischen Ursprungs) zu beziehen ist.

Die Lage dieser drei Herde (der erste, und beinahe haselnußgroße, knapp hinter den Zentralwindungen an der Vereinigungsstelle der Interparietalfurche mit der aufsteigenden Parietalwindung, der zweite, zirka erbsengroße, in der Tiefe der kaudalen Partien der ersten Temporalfurche, der dritte, noch etwas kleinere, in der Tiefe des hinteren Endes der Fissura Sylvii) ist eine derartige, daß die rechtsseitigen Zentralwindungen beinahe vollkommen intakt blieben, während ihre assoziativen Verbindungen mit den Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappen teils geschädigt, teils ganz unterbrochen wurden (siehe Fig. 8 und 9). Dies bedeutet nach der Liepmannschen Lehre die Dissoziation des intakten gliedkinetischen Eigenbesitzes des rechten Sensomotoriums von dem übrigen Vorstellungsbesitze, womit auch durch die Herde der rechten Hemisphäre die ideo-kinetische Apraxie der linken Hand erklärt wäre[1]). Unseres Erachtens nach wären also hier die dyspraktischen Störungen der linken Hand nicht direkt auf die Balkenunterbrechung und auf die fehlende Führung der linken Hemisphäre zu beziehen, sondern auf die Trennung des vom linken unabhängig und prävalent gewordenen rechtshirnigen Sensomotoriums von denjenigen Gebieten der rechten Hemisphäre, die ihm ihre Direktiven zukommen lassen. Es handelt

[1]) H. Liepmann, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 8, S. 162, und Band XXXV. Heft 6. (1914) S. 499.



sich also hier um eine „Apraxie der zum Herde gekreuzten Hand"[1]), für deren Entstehung nach Liepmann gerade „hinter dem Sensomotorium gelegene Herde" von großer Bedeutung sind.

Somit stellt unsere Beobachtung auch den von Kroll[2]) bisher vergeblich gesuchten Fall dar (dem dieser Autor die Bedeutung eines „experimentum crucis" beimißt), „wo ein Herd im Marke des rechten Gyrus supramarginalis linksseitige typische Apraxie gesetzt hat", nachdem dieser Windungszug von der linken Hemisphäre durch Läsion der Balkenstrahlung isoliert wurde.[3]) Kurz, alles spricht dafür, daß wir es hier sowohl bezüglich der Aphasie, als auch bezüglich der linksseitigen Apraxie im Grunde genommen mit zwei analogen, wenn auch nicht gleichen Vorgängen, d. h. mit einer Störung der kompensatorischen Funktion der rechten Hemisphäre zu tun haben[4]).

Das Erhaltensein der professionellen Bewegungen kann man nach Liepmann damit erklären, daß solche (besonders Nähen)

---

[1]) H. Liepmann, Die linke Hemisphäre und das Handeln. Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiete, Berlin 1908, S. 39.

[2]) Kroll, Beiträge zum Studium der Apraxie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1910, pag. 344.

[3]) Es ist uns wohlbekannt, daß Goldstein (Über Apraxie, l. c. p. 293) wie Dejerine (Sémiologie des affections du système nerveux, Paris 1914, S. 48) die Ansicht vertritt, „daß rechtsseitige Markläsionen im Gyr. supramargin. keine linksseitige Apraxie machen, oder richtiger zu machen brauchen" und einen Fall mitgeteilt hat, bei dem die Sektion einen Tumor im Marklager des rechten Gyr. supramargin. und der hinteren Zentralwindung ergab und die klinische Untersuchung deutliche Zeichen der Funktionsstörung des Gyr. supramargin. (Tastlähmung, Störung der Tiefensensibilität, Ataxie) bot, bei dem aber auch trotz genauester Untersuchung keinerlei Zeichen von Apraxie nachzuweisen waren. Bei diesem Falle ging jedoch nicht, wie beim unsrigen, eine vollständige Abtrennung des mittleren Balkenabschnittes jahrelang dem Herde im Gyr. supramargin. voraus. Dagegen halten wir die Erweichungen im Marke des rechten Gyr. supramargin. im Falle v. Rad's (Über Apraxie, Zeitschr. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie XX. Bd., V. Heft, Nov. 1913) nicht, wie der betreffende Autor, als bedeutungslos für das Zustandekommen der linksseitigen Apraxie, weil dieser Fall eine sehr ausgedehnte Durchtrennung des Balkens in seinen vorderen und mittleren Partien aufwies.

[4]) Siehe bezüglich der Fälle von rechtsseitiger Apraxie bei rechtshirniger Läsion linkshändiger Menschen, Rothmann (Neurolog. Zentralblatt 1907, Nr. 8) und Hildebrandt (Neurolog. Zentralblatt, Bd. 27, 1908, Nr. 12, S. 576), im ganzen drei Fälle, jedoch ohne Sektionsbefund.



durch die lange Übung zu einer Art kinetischen Eigenbesitzes des betreffenden Gliedzentrums geworden sind und nicht im übrigen Gehirn entworfen werden, daher das Zusammenarbeiten zwischen Gliedzentrum und Gesamtgehirn nicht oder nur in geringerem Grade erfordern. Diese gehören nach Kleist zu jenen Akten und sehr geübten Hantierungen, die zu ihrer Effektuierung nur eines Anstoßes außerhalb des Sensomotoriums (in unserem Falle des Objektes oder dessen Bildes) bedürfen.

Unser Fall liefert aber auch den deutlichen Beweis der Richtigkeit des Liepmannschen Satzes: daß motorische Aphasie und Apraxie nicht nur nebeneinander auftreten, sondern auch wesensgleich sind. Die beim Patienten J. konstatierte Wortstummheit ist, wie bereits erwähnt, als eine „reine" oder „subkortikale" Form (Wernickes) anzusehen, weil die expressive Lautsprache aufgehoben ist, während das Sprachverständnis, die Schriftsprache und somit auch die innere Sprache erhalten sind. Es ist wohl eine Störung des Schreibvermögens da, doch ist diese im Verhältnis zur sehr hochgradigen Einschränkung der Sprechfunktion gewiß eine geringe. Der Kranke reproduzierte als „Generalausdruck" für alles eine Reduplikation der Anfangssilbe seines Namens, oft nach Art eines „Silbenkrampfes", oft in stotternder, hesitierender Weise. Er vermochte weder das einfachste Lied zu singen, noch eine eingelernte Reihe herzusagen; nur hie und da ist es ihm gelungen — keineswegs aber auf Verlangen —, plötzlich und unerwartet seinen Familiennamen auszusprechen. Er vermied es überhaupt zu sprechen und seine minimalen Sprachreste mobilisierte er erst auf dringendes Verlangen des Arztes, oft unter allerlei Gesichtsverzerrungen, wie bereits beschrieben. Der Kranke kam aus diesem Stadium absoluter Sprachlosigkeit nie heraus, war sich dieses Gebrechens vollkommen bewußt und darüber sehr ärgerlich.

Die bei dieser Aphasieform sonst vorhandene, sehr ausdrucksvolle und lebhafte Mimik, die manchmal einen großen Teil der ausgefallenen Lautsprache förmlich zu ersetzen vermag (Dupré,[1]) Bernheim[2])), fehlt, wie schon mitgeteilt, bei unserem Kranken. Sein Ausdruck ist wohl nicht starr oder gar maskenartig, doch aber

[1]) Dupré, „Psychopathies organiques" im Traité de Pathologie mentale von Gilbert Ballet, Paris, O. Doin, 1903, pag. 1078 u. 1079.

[2]) Bernheim, L'Aphasie motrice, pag. 93 u. 94.



durch die Trägheit des Mienenspiels wenig beweglich. Der Kranke hält mit Vorliebe die Augenbrauen hochgezogen, die Stirn in Querfalten, blickt aber willkürlich und reflektorisch prompt nach allen Richtungen. Trotz alledem sind aber seine stets vergeblichen Sprechversuche oft von intensiven Mitbewegungen des Gesichtes, als Hinaufziehen und Korrugieren der Stirn und doppelseitige Mundbewegungen, nach Art der Stotterer begleitet. Die Stimme ist analog jener der Kranken Wilsons auffallend monoton und es fehlt ihr bei den noch vorhandenen Lautbildungen entschieden diejenige anpassungsfähige Geschmeidigkeit der Modulation, diejenige Nuancierung des Tonfalles, womit musikalisch-expressiv begabte Wortstumme sich förmlich nach Art eines „Liedes ohne Worte“ (Brissaud[1])) mit ihrer Umgebung noch verständigen können. (Dupré[2]), Pick[3]).)

Die bei unserem Patienten konstatierte reine Wortstummheit entstand — wie erwähnt — erst beim zweiten (rechtshirnigen) Anfall und war seit damals eine dauernde und unveränderte, ähnlich wie bei v. Monakows oft zitiertem Fall von Charcot und Dutil[4]), bei dem eine motorische Aphasie (allerdings mit Schreib- und Artikulationsstörungen) infolge einer tiefen Erweichung in der linken Regio Broca anfangs zurückging und erst nach dem Auftreten eines Herdes im rechten F_3 und im Opercul. Roland. (nebst anderen kleinen Herden in F_2 und T_1) stabil wurde.

Auf Grund des anatomischen Befundes können wir uns den Mechanismus unserer reinen motorischen Aphasie in Übereinstimmung mit Rothmann[5]) und Liepmann[6]) so erklären, daß durch die

---

[1]) Brissaud, „Sur l' Aphasie d' articulation et l' Aphasie d' intonation.“ Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.

[2]) l. c.

[3]) A. Pick, „Zur Analyse der Elemente der Amusie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Störungen.“ Monatschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. XVIII, Heft f. Juli 1905 und Studien über die motorische Apraxie, 1905, S. 94.

[4]) Charcot et Dutil, Aphasie motrice suivie d'autopsie. Soc. de Biologie 1893, cit. n. v. Monakow. Die Lokalisation im Großhirn, Wiesbaden 1914, S. 757.

[5]) Rothmann, Das Krankheitsbild der Lichtheim'schen motorischen Aphasie (transkortikale motor. Aphasie). Sonderabdr. aus d. Zeitschr. für klin. Mediz. 60. Bd. Nr. 1 u. 2.

[6]) Liepmann, Motorische Aphasie u. Apraxie, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXIV, Heft 6, Dezemb. 1913.



symmetrisch gelegenen Herde im Marke von F_3 und durch die zerstörte Balkenverbindung das mnestische Zentrum der Lautbilder für die Sprache (in der Brocaschen Stelle vielleicht auf das Operc. Roland. übergreifend)[1]) vom Exekutionsapparate der ausführenden Muskulatur, d. h. von den kortikalen Zentren der Sprechmuskulatur, also für Lippen, Kiefer, Zunge, Kehlkopf usw., im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung beiderseits getrennt wird. Der Exekutionsapparat selbst, der eigentlich auch derjenige ist, der die Ausführungen der Gesichts-, Mund-, Zungen- und Schluckbewegungen besorgt (weil, wie Liepmann treffend sagt, „die Sprache gewissermaßen ein Parasit ist, der sich einen für andere Zwecke, hauptsächlich den Freßakt, präexistierenden sensomotorischen Apparat dienstbar gemacht hat"), hat nicht gelitten. Schon das Vorhandensein der primitiven Beweglichkeit im Lippen-, Zungen-, Kiefer-, Schlund- und Kehlkopfgebiete mit der richtigen Ausgiebigkeit und mit dem gehörigen Kraftausmaße, das zeitweise plötzliche Gelingen mancher sonst unmöglichen Akte (z. B. Blasen bei vorgehaltener Kerze), sowie das ungestörte Vorsichgehen der lebenswichtigen Verrichtungen des Kauens, Essens, Schluckens usw., das Fehlen von Phonations- und Respirationsstörungen — dies alles spricht in unserem Falle gegen eine beiderseitige Fokalparese dieser Muskulatur, während die typische, als „Generalausdruck" benutzte, auf einige Silbenreduplikationen reduzierte Einschränkung des Wortschatzes, die (wenn auch geringe) Schriftstörung, die Perseverationen und Entgleisungen der Akte entschieden zum Bilde der Aphasie, bzw. Apraxie gehören. Die bei Pseudobulbären so häufig beobachtete Kaumuskelschwäche, der Trismus, die nächtlichen Kaumuskelkrämpfe (Hartmann), die dieser Krankheit so eigene, maskenartige Gespanntheit des Gesichtsausdruckes, ferner die hypertrophisch-explosive Mimik usw. waren bei unserem Kranken nicht zu sehen.

Somit haben wir es auch nicht mit einer An-, respektive Dysarthrie zu tun, was auch durch die anatomischen Präparate bewiesen wird, welche die beiderseitige Rinde des Opercul. Roland.

---

[1]) Nach v. Monakow, „Die Lokalisation im Großhirn" (1914) ist als locus minoris resistentiae, bzw. als optimales Gebiet für die Erzeugung der motorischen Aphasie vor allem das Übergangsgebiet zwischen F_3 (Pars post.) und dem Operculum Rolandic. einschließlich des tiefen Markes zu betrachten.



(links allerdings nur in den unteren Partien) intakt zeigen, während die Assoziationsfaserung von F_3 zum unteren Drittel der vorderen Zentralwindung beiderseits zerstört ist. Beide Linsenkerne und die sogenannte „Linsenkernzone" Maries sind vollkommen intakt.

Dieser Befund dürfte um so wertvoller sein, als die anatomische Untersuchung der bisher publizierten Fälle reiner symmetrischer Zerstörung der Pars posterior von F_3 in beiden Hemisphären eine recht ungenügende ist, wie wir der Mitteilung eines so gründlichen Kenners der Spezialliteratur wie v. Monakow entnehmen können, und wir nur über äußerst wenige und nur grob anatomisch studierte Fälle verfügen [1]).

Was die linkshändigen Schreibleistungen des Patienten betrifft, scheinen sich die diesbezüglichen geringen Fehlreaktionen nicht wie bei anderen ähnlichen Fällen [2]) aus der Unfähigkeit, „optische Schriftbilder gemäß Bewegungen auszuführen," d. h. aus der Apraxie zu ergeben, da die Fähigkeit, mit dem Schreibzeug zu hantieren und die einzelnen Buchstaben und Ziffern ihrer Form nach richtig zu schreiben, erhalten war. Nur ein einziges mal kam es vor, daß er beim Schreiben seines Namens g statt a einfügte, doch korrigierte er dies sofort selbst beim Überlesen. Auch Spiegelschrift konnten wir bei ihm nur einmal konstatieren, und zwar bei der zweiten Ziffer der Zahl 25 (2Ƨ), während er unmittelbar vorher dieselbe Ziffer in normaler Richtung wiedergegeben hatte. Die wohl in Anbetracht des sehr bescheidenen Bildungsgrades des Patienten gewiß geringen Schreibfehler sind auch nicht auf eine etwaige Schädigung der inneren Sprache zurückzuführen, bei der ein so tadelloses Erhaltensein des Lesevermögens undenkbar wäre. Das Mißlingen der Aufgabe, aus Patentbuchstaben längere Worte zusammenzusetzen, beruht vielleicht eher auf der Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit des Kranken fixieren zu können, denn kürzere (zweisilbige) Worte war er öfters imstande in dieser Weise zusammenzustellen.

---

[1]) Der von v. Monakow zitierte Fall Barlows (Case of double Hemipl. etc. Brit. med. Journal 1877), bei dem nach beiderseitigen, ziemlich symmetrisch in der Sprachregion gelegenen Herden Wortstummheit ohne ausgesprochene Agraphie beobachtet wurde, war mir nicht zugänglich.

[2]) Siehe diesbezüglich H. Liepmann und O. Maass, Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie usw. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. X, 1908.

Der Kranke schreibt tadellos ab, und zwar unter Umwandlung der Druckschrift der Vorlage in Kurrentschrift. Die in seinen Schriftproben enthaltenen Fehler bei Spontan- und Diktatschreiben lassen sich vorwiegend auf reichliche perseveratorische Einflüsse, sowie auf den Umstand zurückführen, daß der früher gewiß nicht gebildete und schreibgewandte Mann nunmehr phonetisch schreibt (Vin statt Wien), was vor seiner Erkrankung wahrscheinlich nicht der Fall gewesen sein dürfte, weil er sich manchmal gerade über diese Schreibfehler ärgert und sie sofort korrigiert, z. B. bei Pin statt Bier.

Das immerhin seltene und meines Wissens bei ähnlichen Fällen bisher nicht beobachtete Ausbleiben einer apraktischen Agraphie, wie bei unserem Kranken, verdient volle Beachtung, um so mehr als wir beiderseits die Markpyramide am Fuße der zweiten Stirnwindung lädiert finden. Ebenso bemerkenswert dürfte die Intaktheit des Lesevermögens trotz voller Zerstörung des Markes des linken Gyrus angularis und Aufhellung des vorderen Marklagers des rechten sein. Ebenfalls verdient volle Aufmerksamkeit der Umstand, daß in unserem Falle jegliche Apraxie der „konjugierten Augenbewegungen" im Sinne Antons gefehlt hat, obwohl beide Scheitellappen in ihrem Marklager ausgedehnte Erweichungen aufweisen. Daß selbst bei den schwersten Formen der Agraphie und sogar auch bei sonst apraktischen Kranken die Fähigkeit des Hantierens mit Schreibgeräten erhalten bleibt, hat Heilbronner ausdrücklich betont[1].

Trotz mehrerer Ähnlichkeiten bezüglich der vollständigen Stummheit, der Bewegungsausfälle, der motorischen Entgleisungen und Mitbewegungen (Aufreißen der Augen, Zurückwerfen des Kopfes beim Herausstrecken der Zunge, statt die Zähne zu schließen mit dem Kopfe nicken und die Zungenspitze vorschieben, statt zu pfeifen die Unterlippe an der Oberlippe in die Höhe schieben, ohne einen Ton hervorzubringen usw.) bietet unser Kranker J. dem Falle von innervatorischer (nach Liepmann gliedkinetischer) Apraxie von Kleist gegenüber merkliche Unterschiede. Schon solche Bewegungen, welche überhaupt nicht im übrigen Gehirn entworfen werden, sondern nur als kinetischer Gedächtnisbesitz exi-

[1]) K. Heilbronner, Der Stand der Aphasiefrage usw. Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschungen von E. Abderhalden, IV. Bd. 1912, pag. 172.



stieren, wie z. B. die Muskelkombinationen des Essens und des Trinkens, waren beim Kleistschen Falle gestört: „Beim Essen und Trinken streckte der Kranke dem sich nähernden Bissen, bzw. dem Löffel oder Trinkglas den Kopf entgegen, öffnete den Mund, formte die Lippen rüsselartig, umschloß den Löffel fest mit den Lippen usw.“ Die Kaubewegungen waren schwach, der Kranke wälzte die Speisen lange hin und her, bevor er sie schluckte und verschluckte sich nicht selten dabei. Selbst die fehlerhafte Ausführung der Einzelbewegungen der Zunge, der Lippen usw. läßt sich im Kleistschen Falle auf eine innervatorische Schädigung beziehen, da auch die Störungen mit der Kompliziertheit des Aktes wuchsen, was bei unserem Kranken, nicht der Fall war. Im Gegensatze zu diesem (und auch zu Liepmanns Regierungsrat) wurde beim Patienten Kleists das Ergebnis durch Vormachen einer Bewegung merklich gebessert. Bei unserem Kranken erfolgten dagegen die elementar-automatischen Eß-, Kau- und Schluckbewegungen einwandfrei, was übrigens auch ganz entschieden gegen eine Pseudobulbärparalyse spricht; er konnte auch gelegentlich den Mund zum Blasen spitzen, wenn ihm unvermutet ein brennendes Zündholz genähert wurde, er war imstande, die Zähne nach dem Essen mit der Zunge abzuwischen — doch mißlang ihm jede dieser erwähnten Bewegungen, wenn er sie auf Geheiß oder imitatorisch ausführen sollte, um in eine stereotype, amorphe Mundstellung zu entgleisen.

Wir haben es hier (um mit Liepmann zu sprechen) nicht mit dem Fortfalle des Eigenbesitzes, den lange Übung dem Zentrum gegeben hat, also nicht mit einer innervatorischen Störung des Sensomotoriums selbst zu tun, sondern mit einer Unterbrechung oder Erschwerung der Leitung zwischen dem übrigen Gehirn und den beiderseitigen Sensomotorien.

Auch war unser Patient frei von jenen, mit der Kleistschen Apraxie verwandten und vorwiegend bei der Nahrungsaufnahme auftretenden, ebenfalls doppelseitigen Fehlreaktionen der Mund-, Zungen- und Schlundmuskulatur, die Heilbronner als Apraxie des Eß- und Trinkaktes beschrieb[1]), und welche eine Mittelstufe

[1]) Die Kranken machen beim Trinken ungeschickte Beißversuche mit Glas und Löffel, öffnen unnütz den Mund, wälzen die Zunge hin und her usw. Dieser Zustand imponiert leicht als Schluckstörung, obwohl bei Verwendung der Saugflasche der Schluckreflex tadellos vor sich geht. Zuweilen mißlingen aber auch bei dieser Prüfung die Saugbewegungen,



zwischen der rein kinetischen (innervatorischen) und ideo-kinetischen Apraxie darstellen.

Nicht ohne Interesse (obwohl nur klinisch beobachtet) dürften im Anschluß an den beschriebenen folgende zwei Fälle von isolierter beiderseitiger Apraxie der Mund- und Zungenmuskulatur ohne analoge Bewegungsstörungen der Extremitäten sein.

D., ein 32jähriger Anstreichergehilfe, Potator, luetisch nicht infiziert, aus einer Trinkerfamilie stammend, litt bis zu seinem 12. Jahre — angeblich nach Hydrocephalus — an epileptischen Anfällen. Am 30. Dezember 1905 kam er nach einer Kneiperei mit einer 2 *cm* langen Stichverletzung an der linken Stirnseite nach Hause und hatte die Sprache bis auf wenige Worte („Aber laß' gehen! Das macht nichts! Ja, nein") verloren, während er mündlich gestellten Aufforderungen prompt nachkam und angeblich alles, was seine Frau von ihm verlangte, verstand. Seine Antworten erfolgten nur mimisch, die Aufforderung sprach Patient nie nach.

Gleich nach der Verletzung konnte die Frau keine Lähmung, sondern nur leichtes Zittern in der rechten Hand beobachten. Die Handlungen des Kranken waren richtig, er kleidete sich selbst an und aus und aß tadellos (mit der rechten Hand).

Tags darauf wurde er der Klinik v. Wagners übergeben. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab eine lineare, 2 *cm* lange und 0·5 *cm* breite querverlaufende Stichwunde, gerade in der durch den oberen Rand der Orbita gezogenen Horizontalen, ziemlich genau in der Mitte der Entfernung zwischen dem äußersten Orbitalrand und dem Meatus acusticus externus. Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich, daß die Wunde die Schädelknochen perforierte; Fremdkörper und lose Knochensplitter wurden nicht vorgefunden. Aus der Wunde selbst sickerte nur hie und da ein Blutstropfen, die Ränder waren nicht entzündet; Temperatursteigerungen, sowie Erscheinungen von Meningitis fehlten.

Pupillen gleich mittelweit, auf Licht und Akkommodation prompt reagierend. Rechter Mundfazialis leicht paretisch; die ausgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab, der rechte Gaumenbogen etwas tiefer, weshalb die Uvula nach links steht. Rachenreflexe vorhanden. Die motorische Kraft der rechten Oberextremitäten ist etwas herabgesetzt, die Fingerbewegungen sind bei feinen Hantierungen leicht beeinträchtigt. An den unteren Extremitäten findet sich in der motorischen Kraft zwischen links und rechts kein Unterschied. Gang ohne Störung. Tri-

---

indem die Kranken in ganz unzweckmäßiger Weise auf dem Sauger herumbeißen und ihn zwischen den Lippen hin- und herschieben. Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen, in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, I, pag. 1042.



zeps-, Periost-, Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts gesteigert, kein Fußklonus, kein Babinski; Bauchdecken- und Kremasterreflexe rechts schwächer als links, Reaktion auf Pinselberührung und Nadelstiche — soweit zu prüfen möglich — links etwas deutlicher als rechts. Keine Störung der Lage- und Bewegungsempfindung, sowie des taktilen Erkennens der Gegenstände, keine Hemianopsie (nur der Blinzelreflex ist von der rechten Seite her etwas weniger prompt als von der linken), Augenspiegelbefund normal. Keine Hörstörung. Bei der Prüfung von Geruch und Geschmack, soweit dieselbe möglich war, ergeben sich zwischen links und rechts keine Differenzen.

Der Kopf ist nach allen Richtungen hin frei beweglich, kein Kernig. Puls 66, rhythmisch, äqual. Harnbefund normal.

Über die sehr eingehende Untersuchung und die umfangreichen Protokolle in bezug auf das Sprachvermögen des Kranken sei hier nur auszugsweise berichtet. Er benimmt sich in seiner Umgebung gleich einem Normalen, zeigt sich örtlich und zeitlich orientiert, spricht spontan, aber äußerst selten und verfügt nur über einen sehr stark eingeschränkten Wortschatz. Er erweckt den Eindruck, als habe er überhaupt kein Bedürfnis zu sprechen; energisch dazu angespornt, produziert er nur einzelne abgerissene Worte, z. B. seinen Namen, oder „Spital", „ja", „nein", oder auch ganz sinnlose Wortzusammenstellungen, doch ist er wohl imstande, das Vaterunser, die Volkshymne und andere eingelernte Reihen ohne Stocken vorzusagen.

Das Sprachverständnis zeigt sich von Anfang an erheblich reduziert. Es besteht wohl Verständnis für einzelne Worte, nicht aber für Sätze oder längere Ansprachen; dagegen wiederholt der Kranke tadellos — wenn auch ohne Verständnis — das Vorgesprochene, die Aufträge und die Gespräche seiner Umgebung.

Er vermag außer seinem Namen nur einige wenige Worte kaum leserlich und unter fortwährenden Perseverationserscheinungen zu schreiben. Diktat gelingt nicht; beim Kopieren wird die Vorlage (Druck- und Kurrentschrift, Buchstaben, Zahlen) sichtlich ohne Verständnis nachgemacht. Das Lesen von einigen großgedruckten Worten geschieht richtig, jedoch gleichfalls verständnislos; ein- und zweistellige Zahlen werden prompt gelesen und verstanden, doch damit operieren kann er nicht.

Die Namenfindung für vorgehaltene Gegenstände ist sehr erschwert; nur wenige Bezeichnungen stehen dem Kranken zur Verfügung, so daß er für viele Gegenstände einer bestimmten Klasse denselben Namen verwendet, z. B. für verschiedene Tierbilder das Wort „Reh", für Bilder von Insekten „Schnecke", für verschiedene Farben die Bezeichnung „gelb", Kinder und Menschen nennt er auf den Bildern „Mädi", doch zeigt er im Bewußtsein seiner Störung deutliches, aber vergebliches Bestreben, diese Fehler zu korrigieren. Die meisten Gegenstände vermag er aber überhaupt nicht zu bezeichnen.

Die Prüfung des Gehörs mit der Bezold-Edelmannschen Tonreihe ergibt weder eine Lücke, noch eine Herabsetzung der Per-



zeptionsdauer. Der Kranke findet an der Musik Gefallen (Prüfung mit Grammophon), hat aber keine Bezeichnung für Stimmen oder Instrumente, und ist nicht imstande zu singen, ein Lied zu pfeifen oder eine ihm vorgespielte Melodie nachzusingen.

Das Verständnis für Mimik ist ungestört.

Am 5. Jänner zeigt sich schon deutlich der Rückgang der aphasischen Störung. Patient wiederholt nicht wie früher verständnislos alle Fragen, sondern er kommt einfachen Aufforderungen prompt nach, so daß eine genaue Prüfung auf Apraxie möglich ist. Dabei zeigt sich, daß sich der Kranke wohl mit Vorliebe der linken Hand bedient, ihm aber alle Hantierungen: Manipulieren mit Objekten (Glockenläuten, Werkelspielen, Telephonieren, Rasieren), die Ausführung von elementaren Bewegungen (Faustmachen, Händeklatschen, Knipsen usw.) und solchen des Ausdrucks (Drohen, Winken, Langenasemachen, Kußwerfen), das Nachmachen einfacher und komplizierter, sowie das Markieren von Zweckbewegungen auch mit beiden Händen vollkommen gelingen.

Keine Störungen der Stirnhaut- und Augenbewegungen, noch des willkürlichen Lidschlusses und des Blinzelreflexes. Dagegen ist sehr auffallend, daß der Kranke, aufgefordert, die Zunge zu zeigen, den Mund weit aufreißt und nicht imstande ist, willkürlich die Zunge herauszustrecken, auch dann nicht, wenn ihm befohlen wird, die Lippen oder die Mundwinkel abzulecken, während er dies sofort tut, wenn ihm beim Trinken ein Tropfen Wasser über das Kinn rinnt, oder er sich eine Zigarette zwischen die Lippen stecken will. Auf Kommando vermag er nur sehr selten den Mund weit aufzumachen oder das Gähnen zu imitieren, was ihm aber beim Essen, Gähnen oder auf Aufforderung die Zunge oder die Zähne zu zeigen tadellos gelingt. Wenn der Arzt dies von ihm verlangt, öffnet er halb den Mund und spitzt dabei die Lippen, eine Stellung, die er bei den verschiedensten Aufträgen dieser Art einnimmt. Aufgefordert die Backen aufzublasen, macht er die ungeschicktesten Bewegungen mit den Lippen, von rhythmischem Herausstoßen der Luft begleitet. Hingegen bläst er ein vorgehaltenes Licht sogleich aus und auch die Asche einer Zigarre kann er ohneweiters wegblasen. Eine Kußhand werfen, oder einen Kuß in die Luft geben, ist ihm unmöglich, das Handküssen gelingt ihm aber ohne jede Schwierigkeit. Desgleichen ist das Schnalzen mit der Zunge, das Herumführen der Zungenspitze zwischen Backen und Zahnreihen, oder das Aufstellen derselben gegen den Gaumen, sowie das Ablecken der Mundwinkel und selbst seiner Finger völlig undurchführbar, auch dann, wenn diese Bewegungen mehrmals vorgemacht werden. Es gelingt ihm auch nicht das Husten, Räuspern oder Zigarrenrauchen (mit Hilfe eines Federstieles) oder selbst Kaubewegungen zu imitieren, während er tagsüber ziemlich viele Zigaretten raucht, vollkommen korrekt ißt und häufig reflektorisch hustet. Statt der von ihm verlangten Mund- und Zungenbewegungen produziert er für gewöhnlich nur regellose, ganz unkoordinierte, unförmige, „vertrakte", wobei er den Mund aufreißt, den Unterkiefer hin und herbewegt, oder pfeift.



Die Sprachstörung hatte sich im Laufe der Tage derart gebessert, daß der Kranke einige Gegenstände richtig benennen konnte, einige auch allerdings noch paraphasisch. Der Wortschatz ist noch stark eingeschränkt, von Satzbildung beim Sprechen keine Spur, da er nur über wenige Substantiva verfügt. Das Sprachverständnis ist beinahe ganz wiedergekehrt, schwierigere Worte und längere Aufforderungen müssen jedoch noch mehrmals und eindringlich wiederholt werden. Nachsprechen nicht mehr echolalisch, es erfolgt jetzt tadellos und prompt.

Beim Schreiben, spontan sowohl, wie auf Diktat, weist er außer bei seinem Namen oder seiner Adresse eine hochgradige Störung auf: er sagt das Wort, das er zu schreiben willens ist, laut und falsch vor sich hin und schreibt es ebenso unrichtig wieder; diese Fehler treten zwar beim Diktatschreiben nicht so stark auf, sind aber immerhin noch sehr bedeutend. Die Reproduktion der Form der einzelnen Buchstaben erfolgt stets richtig.

Einzelne Buchstaben liest er fast immer falsch, einzelne Worte (gedruckt oder geschrieben) dagegen fast immer gut und prompt; einige davon sogar schon mit Verständnis, buchstabiert sie aber merkwürdigerweise konsequent ganz falsch, obwohl er die verlangten Buchstaben auf Geheiß immer richtig aussucht. Längere und schwerere Worte werden hochgradig paraphasisch und ohne Verständnis gelesen. Von Sätzen und kleinen Erzählungen liest Pat. nur die ersten zwei bis drei Worte oder selbst nur die ersten Silben richtig und ergänzt das übrige ganz paraphasisch, oft Worte und auch Sätze, die ihm momentan einfallen, beimengend. Beim Kopieren wird noch immer die Vorlage verständnislos abgezeichnet.

Erst nach weiteren drei Tagen (am 8. Jänner) läßt sich konstatieren, daß der Kranke Druckschrift in Kurrentschrift umsetzt, kleinere Sätze fast fehlerlos liest und oft auch versteht.

Am 12. Jänner kommt Pat. bereits allen mündlich gestellten und nicht sehr komplizierten schriftlichen Aufforderungen prompt nach, wiederholt alles tadellos und schreibt richtig ab, während Spontansprechen und -schreiben noch sehr defekt sind. Die Benennung der Gegenstände erfolgt nur mangelhaft, da Pat. noch immer über nur wenige Worte verfügt; einen Satz selbst zu bilden, bringt er noch nicht zustande. Er schreibt jetzt viele Buchstaben richtig, auf Diktat noch mehr, und ebenso trifft er auch einige Namen; gleichfalls richtig kann er schon viele einzelne Buchstaben benennen. Zahlen, sogar dreistellige, liest und schreibt er tadellos, vierstellige hingegen mißlingen ihm immer.

Die Apraxie der Sprechmuskulatur ist unverändert. Am 23. Jänner wurde der Kranke gebessert entlassen und am 25. Jänner stellte er sich wieder in der Klinik vor. Der damalige (letzte) Befund lautete kurz: Wortschatz noch sehr klein, keine Sprechimpulse. Pat. spricht sehr langsam und lange überlegend, sucht viel nach Worten und mengt noch hin und wieder ein falsches ins Gespräch, ärgert sich dann sehr darüber und stockt plötzlich in der Rede, ohne weiter zu können. Von den vor-



gehaltenen Gegenständen werden sehr viele richtig benannt; die Fehler stellen meist Bezeichnungen von analogen Objekten oder deren Bestandteilen dar. Das Schreibvermögen hat sich bedeutend gebessert: der Kranke ist imstande, einen kurzen Brief — allerdings mit einigen Fehlern — zu schreiben. Anscheinend ist das Sprachverständnis intakt, nur bei komplizierteren Proben, wie die von Dejerine, Thomas und Roux, findet man einige Störungen; der Konversation zu folgen ist ihm nun aber möglich. Einen analogen Rückgang zeigt die Lesestörung. Die Frau des Patienten erzählt, daß er zu Hause längere Erzählungen und Romane mit Verständnis lesen könne, was sich aber bei der Untersuchung nur insofern bestätigt, als er den Text einer Fibel zwar richtig liest, dies aber, sobald es sich um mehrsilbige oder fremde Worte handelt, nur bei den ersten Silben der Fall ist. Das Lesen selbst geschieht sehr monoton und holprig, mit Außerachtlassung der Interpunktionen; auch die Zeile wird hie und da verfehlt. Der Inhalt des eben Gelesenen wird nur sehr summarisch wiedergegeben. Erkennen und Benennen der Farben, sowie Nachsprechen und Diktatschreiben erfolgen richtig.

Keine Apraxie der Extremitäten, des Kopfes oder der Augenbewegungen. Die früher besonders hervorgehobenen apraktischen Bewegungen der Sprechmuskulatur bestehen größtenteils noch, jedoch mit der Einschränkung, daß die Aufforderungen: Zunge zeigen, Mund spitzen oder pfeifen richtig ausgeführt werden; aber auf Verlangen die Lippen ablecken, eine Kußhand werfen oder mit der Zunge schnalzen, kann er nicht. Beim Versuch öffnet er gewöhnlich nur weit den Mund, schiebt die Zunge hin und her, spitzt die Lippen in ungeschickter Weise und sagt schließlich verdrossen und ungeduldig: „Ich kann es nicht mehr!" Husten, Räuspern und Gähnen gelingt nur reflektorisch; das Imitieren des Zigarrenanzündens und Trompetenblasens ist gleichfalls ohne die dazu erforderlichen Gegenstände unmöglich.

Inwieweit sich fernerhin die Aphasie noch rückgebildet und wie lange die Apraxie der Sprechmuskulatur gedauert hat, konnte nicht ermittelt werden, da sich der Kranke nicht mehr vorstellte.

Es ist mehr als wahrscheinlich, daß die Stichverletzung gerade in der Supraorbitallinie an jener Stelle, die nach der Krönleinschen Konstruktion[1]) beiläufig dem Fuße der dritten Stirnwindung und dem vorderen Anteile der Insel entspricht, durch Läsion eines der vorderen Äste der Art. fossae Sylvii eine Blutung hervorrief, die die Ursache der Parese des rechten Armes und der motorischen Aphasie (von vorwiegend „transkortikalem" Typus) bildete. Für diese Form (im Sinne Wernickes) spricht der Umstand, daß die

[1]) F. Krause, Operative Therapie der Nervenkrankheiten, im „Lehrbuch der Nervenkrankheiten" v. Curschmann, Berlin 1909, pag. 918.

hauptsächliche Störung die Spontansprache betraf, während Nachsprechen und Reihensprechen erhalten blieben[1]). Zwar war die Spontansprache nicht ganz aufgehoben, doch redete der Kranke wenig und ungern und bei der Besserung blieb eine deutliche Wortamnesie zurück.

Die Schreib- und Lesestörungen entsprechen denjenigen, die bei motorischen Aphasieformen bei solchen Leuten auftreten, denen das Schreiben nicht geläufig war und die gewöhnt sind, ihre Schriftleistungen mit leisem Sprechen zu begleiten[2]). Die Buchstabenparaphasie, wie in diesem Falle, pflegt nur selten vorzukommen. Gerade diese Form der Aphasie gilt als ein vorübergehender Zustand, was auch hier durch die rasche Rückbildung bewiesen wurde.

Ohne andere Arten von Störungen des Handelns zu bieten, zeigt dieser Kranke eine bilaterale Apraxie der zum Sprechen dienenden Muskulatur des unteren Fazialis, der Zunge, des Kiefers, Gaumens und Kehlkopfes, eine ideo-motorische Störung im Sinne Liepmanns, bei der die Unterbrechung zwischen dem Bewegungsentwurf und den Projektionszentren für die Realisierung des Aktes zu suchen ist. Gerade der Umstand, daß eine relativ umschriebene Muskelklasse davon befallen ist, und daß die Störung vorwiegend bei imitatorischen und intransitiven Bewegungen stattfindet, spricht für die ideo-motorische Qualität der Apraxie, die im Gegensatze zur rein motorischen die autokinetischen Bewegungsketten des Kauens, Schluckens, Trinkens usw. verschont. Sowohl hinsichtlich der Entstehungsursache (Blutung nach Trauma), als auch wegen der vorhandenen Sprachstörung (bis auf die Anarthrie), und des Fehlens von apraktischen Erscheinungen in den Extremitäten, besonders aber bezüglich der allmählichen Besserung der Sprache bietet unser Fall mit jenem bereits erwähnten von Raecke vielfache Berührungspunkte.

N., ein 51 jähriger Goldarbeitergehilfe, wurde am 25. April 1906 auf die neurologisch-psychiatrische Klinik des Hofrates v. Wagner in Wien aufgenommen.

---

[1]) S. auch K. Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen, Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky, Berlin 1910, pag. 1001.

[2]) Ziehen, Art. Aphasie in „Eulenburgs Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde, I. Bd., IV. Aufl., Wien und Berlin 1907.



Pat., angeblich Rechtshänder und starker Raucher, der seit zirka zehn Jahren infolge Arteriosklerose an Schwindelanfällen mit Doppelsehen litt, bekam vor ungefähr drei Wochen eine Lähmung im rechten Arme, die sehr bald vorüberging. Kurz darauf verlor er während einer Aufregung plötzlich das Gefühl in der linken Hand, glaubte blind geworden zu sein, das Gedächtnis hätte ihn verlassen, die Worte wären ihm entfallen, so daß er auch ganz gewöhnliche Gegenstände nicht mehr bezeichnen konnte. Er sei weder imstande gewesen zu lesen, noch seinen Namen zu schreiben. Das Sprachverständnis war angeblich ungestört, die Intelligenz normal geblieben, wodurch es ihm möglich war, sich noch geschäftlich manuell zu betätigen. Dieser Zustand besserte sich, erfuhr aber am Tage vor der Aufnahme eine neuerliche Verschlimmerung: die Sprache verschlechterte sich, die Zunge wurde „schwer", der Kranke fand noch weniger Worte als früher und verwechselte die Namen seiner Bekannten; die linke Hand war wie gelähmt, weshalb Pat. die Arbeit einstellen mußte. Er verstand alles, was zu ihm gesprochen wurde, und trotz der angeblichen Blindheit konnte er überall herumgehen und die Gegenstände finden. Die Fähigkeit zu lesen, zu schreiben und zu rechnen war ihm verloren gegangen.

Bei der Aufnahme erweist sich der Kranke örtlich vollkommen, zeitlich annähernd orientiert; seines Leidens ist er sich voll bewußt; er habe selbst ins Spital verlangt wegen Schwund des Gedächtnisses, besonders für Namen, und wegen Schwäche in der linken Hand. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, frei beweglich, keine Nackenstarre. Die Augen sind nach allen Richtungen auf Geheiß frei beweglich, willkürlicher Lidschluß unbehindert. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, auf Licht und Akkommodation prompt reagierend; linksseitige Hemianopsie; Augenhintergrund normal. Der linke Fazialis bleibt bei mimischer Innervation deutlich zurück, die linke Augenspalte ist weiter als die rechte, der linke Mundwinkel steht tiefer. Augen- und Mundschluß links schwächer als rechts; Geruch, Gehör, Geschmack und motorischer Trigeminus ohne Störung. Leichte Herabsetzung der motorischen Kraft in der linken oberen und unteren Extremität, Nachschleifen des linken Fußes beim Gehen. Bizeps-, Trizeps- und Periostreflexe, Kniephänomen und Achillessehnenreflexe links gesteigert; deutlicher Fußklonus links. Babinskis Großzehenphänomen links dorsal. Leichter Spasmus des linken Fußes beim Gehen. Bauchdecken- und Kremasterreflexe links fehlen. Taktile Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt; Fadenberührung wird an der linken Hand und am linken Fuß ziemlich gut gespürt. Die Lageempfindung und die Empfindung für thermische Reize sind dagegen, und zwar besonders an der linken oberen Extremität deutlich gestört, die Stereognose an der linken Hand ganz aufgehoben. Pat. erkennt (bei geschlossenen Augen) nur an sehr voluminösen Gegenständen, überhaupt etwas in der Hand zu haben, kleine bleiben stets unbemerkt. Ataxie an der linken oberen und unteren Extremität, die auch nur in sehr ungeschickter Weise zu Greif- und Zielbewegungen verwendet werden.

S p r a c h e. Der Kranke verfügt über einen bescheidenen Vorrat an Worten, spricht jedoch gern und lange, aber mit entschieden erschwerter Aussprache; die Eigennamen und die Namen von vorgehaltenen Gegenständen fehlen ihm häufig, obwohl er die Eigenschaften der betreffenden Gegenstände meist richtig angeben kann. Dafür gebraucht er oft Umschreibungen wie: „Drei Tage vor dem Ende des vierten Monats," statt des heutigen Datums (27. April). Befragt über seine Krankheit, gibt er an: „Ich bin seit drei Wochen krank, die Krankheit hat in der rechten Hand angefangen, sie war nicht tot, nur eher Ameisenlaufen gehabt; die Füße waren immer gut; nur seit neun Jahren habe ich, daß ich im rechten Fuß einen Schmerz verspüre, wenn ich sechzig bis siebzig Schritte gegangen bin; nach einer Minute Rast geht es wieder weiter. Vor drei Wochen habe ich durch ein paar Tage alles doppelt gesehen." Dann sagt er gelegentlich „Schwindanfälle" statt Schwindelanfälle, „schwer, schwach" statt schlecht, „frei, fei" statt pfeifen, „Jite" statt Ritter, „Hand" statt Fuß, „Finte" statt Tinte, „Ots" statt Ochs usw.

In seiner Rede fehlen, wie gesagt, hie und da die Substantiva; diese Erschwerung der Namenfindung ist am meisten beim Versuch, vorgezeigte Bilder zu bezeichnen, ersichtlich, z. B.

Pferd:	(+ = richtig bezeichnet.)
Esel:	? „Tier, das kenne ich."
Pfau:	?
Ente:	? „Keine Taube."
Rathaus:	? „Das kenn' ich nicht."
Opernhaus:	? „Ein gewöhnliches Zinshaus."
Parlament:	„Das ist das .... zum Teufel! .... ich weiß schon, es gehört zu den schönen Ansichten." Auf die Frage, wer dort drinnen verhandelt, sagt Pat.: „Abgeordnete, es gehört für diese Leute."
Kaiser:	+ „Name Josef, Ferdinand oder so etwas."
Stephansdom:	„Kirche, wo der Kaiser verwundet wurde." (Verwechslung mit der Votivkirche.)
Abbildung des Riesenrades im Prater:	„Das ist drunten in der .... wo im Sommer die Ausstellung ist, da zahlen die Leute 30 Kreuzer und gehen hinauf .... auf das Rad." Nach längerem Nachsinnen findet er dann schließlich das Wort Prater und fragt: „Ist das richtig?"
Kerze:	„Was man auslöscht, wenn es angezündet ist."



Ring:	„Herumgewickelt um den Finger.“
Lineal, Feder, Meßband:	+
Flasche (leer):	„Leer, nichts drinnen!“

Seltener bezeichnet er die Gegenstände paraphasisch, wie z. B.

Stoppel:	„Stompfl, Stompl, Stoml....“, dann ärgert sich der Kranke über seine Fehler und findet nach weiteren vergeblichen Versuchen den richtigen Namen.
Tisch:	„Holz das Ganze? Nein, Fisch, nein, +.“
Bleistift:	Zuerst „Brei“, dann +.
Handtuch:	Zuerst „Leintuch“, dann +.
Kette, Hammer, Feder, Lavoir:	+.
Seife:	„Reife“, dann +.
Brieftasche:	„Nicht Tisch, nein, Tasche!“ Er erkennt immer seine Fehler, trachtet sie zu korrigieren und sagt: „Seit vier Wochen mache ich fortwährend Fehler im Sprechen, früher habe ich mich nie mit einem Wort geirrt; ich möchte mir draußen wirklich einen Lehrer halten, der mir Stunden gibt — doch ist es sicher eine Krankheit, daß ich das alles vergesse!“
Hose:	„Hode.“
Bart:	„Band.“
Schachtel:	„Schandel.“

Selbst die Bezeichnung „Frau“ fehlt ihm oft; so sagt er z. B.: „Meine Ehehälfte .... mein Mann .... nein .... das andere, die andere Ehehälfte.“ Statt „Schwager“ sagt er beinahe immer: „Der Bruder meiner Frau“, wobei zu bemerken ist, daß er in diesem Zusammenhange das Wort Frau prompt zur Verfügung hat.

Auffallend ist, daß der Kranke für Gegenstände, die er nur auf akustischem Wege erkannt hat, viel seltener nach dem Namen sucht. Er bezeichnet akustische Reize (Schnarre, Glocke, Klingel, Reiben, Klopfen auf Holz und Glas usw., die Klangfarbe verschiedener Instrumente) fast immer richtig, desgleichen auch taktile und Schmerzempfindungen, sowie ausschließlich durch den Tastsinn ermittelte Gegenstände.

Das Nachsprechen erfolgt tadellos, sowohl für längere Wortzusammenstellungen, als auch für Sätze, die keine besondere Gedächtnisleistung darstellen.

Das Sprachverständnis ist für einzelne Worte und auch für kurze Sätze ungestört. Der Kranke kommt allen einfachen Aufträgen nach und ist imstande, aus vorgelegten Gegenständen die ihm sprachlich bezeichneten sofort auszuwählen. Kompliziertere Aufträge oder raschere Konversation versteht er dagegen nicht.

Die Untersuchung der Hörschärfe mittels der kontinuierlichen Stimmgabelreihe von Bezold-Edelmann ergibt auf beiden Seiten, soweit die Prüfung möglich ist, ein quantitativ und qualitativ vollkommen normales Gehör. Doch kann der Kranke auf Geheiß die Tonhöhe der einzelnen Stimmgabeln oder das Geräusch einer Schnarre auch nicht annähernd mit der Stimme imitieren, und trotz vielfacher Versuche und langer Bemühungen des Untersuchers, ihn zur Nachahmung der einzelnen Stimmgabeltöne zu veranlassen, bringt er statt des betreffenden Tones nur eine höhere oder tiefere Aneinanderreihung von Silben, wie „tototo, tititi, tetete“ u. ä. hervor. Die Nachahmung gelingt ihm aber sofort, sobald ihm der Arzt die betreffende Mundstellung und Lippenbewegung vormacht.

Lesen. Der Kranke hält das Papier auffallend stark nach rechts und behauptet, nur dessen rechte Hälfte zu sehen, die andere sei dunkel; er bezeichnet die Buchstaben gewöhnlich nur dann, wenn er unter mehreren anderen den Namen des betreffenden Buchstaben hört. Auch sehr einfache einzelne Worte liest er falsch, z. B. Baam statt Papier, Betsa statt Doktor, und buchstabiert sie ebenso schlecht. Auf das Titelblatt einer Fibel aufmerksam gemacht, liest er: „Fünf, fünfte, fünf, sechs,“ und sagt selbst: „Ich kann nicht lesen, ich mach' leider Fehler.“ Von Leseverständnis keine Spur. Nur die Zahlen bis zwölf zeigt er richtig mit dem Finger; benannt werden sie alle falsch, so sagt Pat. für 18 15, für 28 25, für 37 36, für 187 125, für 1874 1565.

Aufgefordert, sein Nationale zu Papier zu bringen, schreibt er: Gor Iga Neumann (statt Georg Neumann), dann perseverierend Gora Neumann, Igoum, Igman (statt geboren), 1903 Im 18 (statt 1853). Als Datum schreibt er 7. Juli 1895, 1949, 1905 (statt 29. April 1905).

Zu anderen spontanen Schreibleistungen ist er nicht zu bewegen. Auf Diktat schreibt er Ihm, dann Ovay statt Papier, Jürm statt Feder, Igbam statt Tinte, Tlma statt Buch, Igmb und später August statt Kaffee, Golw statt Gold, Papb statt Kette, Abny statt Tinte, Powlna statt Flasche, Mawl statt Maß, Apab statt Mayer, Owolya statt Georg, Mowolwa statt Domino, Blaw statt Tisch, Awalw statt Ofen, Pabpt statt Bleistift, Bepol statt Bela, Palo statt Rosa; doch weiß er ganz genau, daß er lauter Fehler schrieb.

Diktiert man ihm einzelne Buchstaben, so schreibt er z. B.: a (+), Ba für c, Ap für d, Pap für f, Apa für g, A für e, B für u, Be für p, Be für h, Bl für r, Do für s, Dw für z, Be für o, Da für j, Ap für k, Bel für l.

Die Zahlen bis 10 werden sowohl spontan als auch auf Diktat



richtig geschrieben; weitere Prüfungen ergeben, daß Pat. 192 für 148, 123 für 193, 167 für 176, 704 für 1804, 19 für 18, 24 für 48, 67 für 77, 123 für 1813 und 1003 für 1903 schreibt.

Das Abschreiben geschieht ohne Verständnis und Druck- wie Kurrentschrift werden ganz servil abgezeichnet. Schreibversuche mit der linken Hand mißlingen wegen der Lähmung und der Sensibilitätsstörung: doch läßt sich aus den sehr ungeschickten Proben erkennen, daß der Kranke keine Tendenz zeigt, in Abduktionsschrift zu schreiben. Beim Halbieren einer Linie fällt der linke Teil viel kleiner aus als der rechte. Auch seine geometrischen Zeichnungen, Quadrat, Dreieck, Viereck, sind kindischer Art, meist schief nach rechts. Aufgefordert, ein Haus zu zeichnen, skizziert er zuerst die äußeren Umrisse richtig, zeichnet jedoch dann die Fenster auf das Dach, weil er die Orientierung verliert.

Hantierungen, sowohl mit Gegenständen, als auch ohne Objekt (imitatorische und Ausdrucksbewegungen) gelingen dem Pat. mit der rechten und linken Hand, dagegen zeigt er ein sehr merkwürdiges Verhalten bei der Aufforderung, Mund- und Zungenbewegungen auszuführen. Sagt man ihm, er solle husten, so schreit er kontinuierlich: „Hust! Hust! Hust!“, ohne einen Hustenstoß zu produzieren. Beim Auftrage zu pfeifen, besinnt er sich zuerst sehr lange, schließlich wiederholt er: „Pfeif! Pfeif! Pfeif!“ Dasselbe geschieht beim „Blasen“: der Kranke denkt lange nach, und sagt dann: „Blas! Blas! Blas!“ und auch beim „Lachen“ wiederholt er „Lach! Lach! Lach!“, ohne dies ausführen zu können, obwohl ein Witz oder eine heitere Geschichte ihn sofort zum Lachen bringt. Auf die Frage des Arztes, ob er geblasen hätte, sagt er: „Nein, ich hab's vergessen.“ Macht man ihm aber diese Bewegung vor, imitiert er sie sogleich richtig und führt sie auch dann aus, wenn ein vorgehaltener Gegenstand in ihm die Vorstellung der betreffenden Bewegung erweckt. So bläst er z. B. ein vorgehaltenes brennendes Zündholz richtig aus, oder er entfernt blasend die Zigarrenasche.

Obwohl er die Aufforderung „Zunge zeigen“ zweifellos versteht, macht er gewöhnlich nur den Mund weit auf, ohne die Zunge vorzustrecken. Dies geschieht meist erst dann, wenn der Arzt ihm wie einem kleinen Kinde eindringlich und wiederholt die Bewegung vormacht. Derselbe Vorgang spielt sich ab, wenn er den Mund aufmachen oder spitzen, die Mundwinkel verziehen, die Lippen mit der Zunge ablecken oder die Zähne zeigen soll, während er auf Kommando Mund und Augen zusammen (letztere auch einzeln) schließen kann und alle Augenbewegungen richtig ausführt.

Die Prüfung des Gedächtnisses ergibt, daß er wohl die Lage seiner Wohnung richtig beschreiben kann, die Gasse und Hausnummer jedoch, sowie die Namen des Hausbesitzers und Hausbesorgers vergessen hat. Der Name des Bürgermeisters ist ihm zwar geläufig, nicht aber der der verstorbenen Kaiserin und des Kronprinzen. Auch den Mädchennamen seiner Frau, die Namen zweier seiner Kinder und deren Geburtstage sind ihm entfallen.



Die Merkfähigkeit für dreistellige Zahlen ist stark herabgesetzt; der Kranke vergißt nach einer Minute die Zahlen 150, 180, 240, das Wort Hannibal nach 30 Minuten, während er anläßlich der Untersuchung und bei der Wortprüfung sofort auch die tagsvorher von ihm verlangten Worte angibt.

Pat. verblieb genau einen Monat auf der Klinik. Die linksseitige Parese des Mundfazialis und der Extremitäten ging größtenteils zurück. Es blieb nur eine gewisse Schwierigkeit in der Auffassung von passiven Fingerbewegungen links und ein leichtes Nachschleifen des linken Fußes beim Gehen. Desgleichen verschwand die Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten bis auf sehr geringe Reste; nur die Stereoagnosie der linken Hand blieb nach wie vor bestehen. Die Sprache erfuhr insoferne eine Besserung, als die Wortamnesie etwas geringer wurde. Die Lese- und Schreibstörung blieb wie die Apraxie der Sprechmuskulatur unverändert.

Ungeheilt verließ Pat. die Klinik auf Verlangen seiner Angehörigen; er stellte sich auch nicht mehr vor.

Das Beachtenswerte an dem beschriebenen Krankheitsbilde ist vor allem die Aphasie bei linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie, die somit auf eine umfangreiche Läsion in der rechten Hemisphäre zurückzuführen ist. Wir haben es also hier mit einem jener seltenen Fälle zu tun, bei denen — obwohl der Kranke Rechtshänder und auch in seiner Aszendenz nichts von Linkshändigkeit bekannt ist — die rechte Hemisphäre für die Sprache und für das Handeln die prävalente ist, und dies um so mehr, als nach der initialen Lähmung der rechten Hand sicher keine Sprachstörung und keine auffallende Störung in der Praxie auftrat. Vielleicht gehört unser Kranker zu den latenten Linkshändern oder zu den Ambidextern, die nach Liepmann 4 bis 6% aller Menschen ausmachen[1]), und die durch Erziehung und Arbeit (Patient gebrauchte dazu stets beide Hände, vorwiegend jedoch die rechte) zu Übungsrechtshändern gemacht worden sind.

Die ziemlich reichlichen Sprechimpulse ohne eigentliche Logorrhöe, der verringerte Wortschatz des Patienten, die geringen Anzeichen von Paraphasie und die minimale Störung des Sprachverständnisses einerseits, die erschwerte Wortfindung für gesehene Gegenstände zusammen mit einer relativ hochgradigen Schreib- und Lesestörung und die Hemianopsie andrerseits deuten entweder auf mehrere Herde oder auf einen sehr ausgedehnten, diffusen Prozeß.

[1]) Liepmann, Über die Funktion des Balkens beim Handeln usw. Med. Klinik, 1907, Nr. 25 und 26.



Dies steht auch vollkommen im Einklang mit den bei diesen Patienten konstatierten Symptomen, die auf eine Läsion in beiden Hemisphären hinweisen.

Das Interessante an diesem Falle ist das isolierte Vorkommen einer die Sprechmuskulatur betreffenden beiderseitigen Apraxie von ausgesprochenem ideatorisch amnestischen Charakter, analog der vom Patienten gebotenen Sprachstörung. Der Kranke benimmt sich so, als ob er die ihm aufgetragenen Mund- und Zungenbewegungen vergessen hätte. Es handelt sich also hier, um mit v. Monakow zu sprechen, um eine mnemische Störung, die an das Nichteinfallen eines gesuchten Wortes oder Satzes erinnert, und die ein Seitenstück zur amnestischen Aphasie darstellt. Die Bewegungsform fällt dem Kranken von selbst nicht ein, weil er dieselbe im Moment nicht wachrufen kann, während das Nachmachen der betreffenden Akte bei ihm erhalten ist, da ihm der Entwurf von außen kommt.

Diese Form der Mund- und Zungenapraxie unterscheidet sich von derjenigen der früher angeführten zwei Kranken im wesentlichen dadurch, daß unser Kranker (wie im Falle Goldsteins)[1]) die Bewegungsvorstellungen, wenn er sie hat oder von außen angeregt erhält, richtig auf das Motorium übertragen kann. Goldstein und v. Monakow[2]) nennen diese Form amnestische Apraxie — ersterer hält sie für ein selbständiges Krankheitsbild, während sie Liepmann[3]) zur ideatorischen Apraxie zählt.

Nicht selten treten bei solchen Kranken anläßlich des Versuches, den Mund zu spitzen, die Zunge zu zeigen, zu blasen und dergleichen, ausfahrende, ungeordnete Bewegungsentgleisungen in ganz anderen, oft nicht dazugehörigen Muskelgebieten auf, die als ein Abgleiten der Impulse im Sinne Liepmanns anzusehen sind. So hat unser Patient J., ähnlich dem Kranken Pfeifers[4]), beim

[1]) Goldstein, Über Apraxie, l. c. pag. 286, und über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie, Neurol. Zentralblatt 1910.

[2]) v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn usw., Wiesbaden 1914, pag. 499.

[3]) Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin, Springer, pag. 491.

[4]) Pfeifer, Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen usw. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 34, 1908.



Versuch zu pfeifen zuerst den Kopf zurückgeworfen und die Augen geschlossen (s. Fig. 3); der Kranke Herzogs[1]) runzelte die Stirne beim Befehl die Augen zu schließen; aufgefordert, die Zähne zu zeigen, rümpfte er die Nase, schob die Zunge vor die geschlossenen Lippen und fuhr mit dem Zeigefinger der rechten Hand an die Nase. Van Vleutens[2]) Kranker machte auf Zunge ausstrecken! eine Menge Bewegungen mit den Lippen und mit dem Gesicht und griff dann mit der linken Hand an die Stirne; auf Augen schließen! schüttelte er den Kopf, nickte und blies die Backen auf.

Oft findet man auch, daß der Fehlversuch beim Zunge zeigen nicht bloß von ausfahrenden Grimassen, sondern auch — wie bei unserem Patienten N. — von sprachlichen Äußerungen begleitet ist. So brachte die Kranke Nicolauers[3]) bei der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, stets unter vielen Grimassen das Wort „ja“, „ja“ hervor, ebenso die Kranke von Marcuse[4]), die den Mund weit aufmachte, „ja“, „ja“ wiederholte, mit dem Kopfe nickte und aufstand.

Einen starren und wie erstaunten Gesichtsausdruck finden wir beim Kranken Antons[5]) in exquisiter Form gepaart mit unbeweglicher Mimik des unteren Gesichtes, bei jenem von Herzog und bei der Patientin Wilsons. Auch unser Patient J. machte diesen Eindruck infolge fast ständiger Kontraktion des Stirnfazialis und Hochziehens der Augenbrauen.

Bei den bisher beschriebenen Fällen sind die einzelnen bilateral innervierten Muskelgebiete in verschiedener Intensität und meist nur gruppenweise betroffen. So berichtet Heilbronner über die von mehreren Autoren bereits vor ihm mitgeteilten Störungen der Expressivbewegungen des Kopfes, beim einfachen Ja- und Neinschütteln; Lewandowsky bringt drei Fälle von isolierter „Apraxie

[1]) Herzog, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 53 (1904), S. 332.

[2]) Van Vleuten, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1907.

[3]) Nicolauer, Ausgebreitete Herderscheinungen (Apraxie u. a.) bei einem Fall schwerer polyneuritischer Psychose. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie vom 15. August 1907.

[4]) Marcuse, Apraktische Symptome bei einem Fall von seniler Demenz. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, XXVII. Jahrgang, Dezember 1904.

[5]) Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. Wiener klinische Wochenschrift 1899, Nr. 48.



des Lidschlusses", Anton solche der konjugierten Blickbewegungen. Am häufigsten ist das Mund-, Zungen- und Schlundgebiet entweder allein, wie in den meisten bisher beschriebenen Fällen, oder mit Beteiligung des oberen Fazialisgebietes (wie bei unserem Falle J.) betroffen. Nicht immer ist dabei auch Sprachstörung vorhanden. Beim Kranken Goldsteins[1]) funktionierte z. B. die Lippen- und Zungenmuskulatur beim Sprechen weit besser, als bei ähnlichen, auf Geheiß ausgeführten Bewegungen.

Nun wenden wir uns der pathologischen Grundlage der beiderseitigen Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur zu.

Von den Forschern, die sich bis jetzt eingehend mit der Frage befaßt haben, wird entweder die Intaktheit des Balkens (Goldstein), des beiderseitigen Stirnhirns (Rose) oder der beiderseitigen hier in Betracht kommenden Stirnhirnanteile mit deren Balkenverbindung (Kleist) als Bedingung für die Eupraxie der genannten Muskulatur postuliert, und zwar vorwiegend in Anbetracht des Umstandes, daß es sich um ganz symmetrisch und stets gleichmäßig zusammenarbeitende Muskelgruppen handelt, die ihre zentrale Vertretung in beiden Hemisphären haben.

Dieser Umstand allein soll uns aber nicht verleiten, an eine beiderseitige Läsion zu denken, weil wir dann schließlich aus demselben Grunde eine solche auch für die Lokalisation der motorischen Aphasie verlangen müßten. Einleuchtender für eine weniger ausgesprochene Lateralisierung der Funktion in der linken Hemisphäre erscheint uns vielmehr die von Liepmann betonte Tatsache, daß wir bei den rein gedächtnismäßig erfolgenden freien, sogenannten objektlosen Bewegungen (zu denen ganz besonders die Sprache und in minderem Grade die deskriptive Mimik gehören) die Führung einer prävalenten Hemisphäre (bei Rechtshändern der linken) anerkennen müssen, während die Eupraxie für Handlungen mit Objekt mehr gleichmäßig an beide Hemisphären gebunden zu sein scheint[2]).

[1]) Goldstein, Zur Lehre von der motorischen Apraxie, Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. XI, Heft 6, 1908.

[2]) Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit. Jena, Gustav Fischer 1911. Auf Seite 252 erwähnt Stier ebenfalls die Verschiedenheiten der Lokalisierung der Funktion je nach der Höhe der Leistung wie folgt: „Die funktionellen Differenzen der Hirnhälften haben sich also um so größer erwiesen, je weiter die fragliche Leistung von den schon dem



Als solche Objekthandlungen sind selbstverständlich auch die automatisch-vegetativen des Essens, Trinkens und Schluckens, die bei unserem Kranken intakt waren, anzusehen. Fehlreaktionen zeigten unsere Patienten bei gedächtnismäßiger und imitatorischer Ausführung dieser Akte und bei Objekthandlungen (Licht ausblasen, Kußhand werfen), die, wenn auch noch so einfach, nicht so sehr geübt sind als z. B. die Kau- und Schluckbewegungen. Die Störungen betreffen also wenn auch objektlose, so doch niedrigste Bewegungen, welche den ziemlich gleichmäßig in beiden Hemisphären vertretenen primitivsten Leistungen der hier in Betracht kommenden Muskulatur am nächsten stehen und in der Entwicklungsstufe noch sehr weit entfernt sind von den wohl denselben Muskelgruppen angehörenden, jedoch weit höher differenzierten, einseitig lateralisierten Leistungen der erlernten konventionellen Sprache.

Insoferne einige dieser Akte einer Sprache angehören, müssen diese den Leistungen der einfachsten — der natürlichen — Gebärdensprache hinzugezählt werden, und zwar weniger zur deskriptiven Mimik, welche nicht selten bei „einhirniger“ Affektion gestört wird (Liepmann, Moutier)[1]). Sie sind eher mit der reflektorischen und emotionellen Mimik (Lachen, Weinen usw.) verwandt, die für gewöhnlich bei einseitiger Erkrankung, selbst der prävalenten Hemisphäre, intakt bleibt, also „doppelhirnig“ vertreten ist.

Schon diese Erwägungen und die bereits wiederholt gemachte Beobachtung, daß Störungen in der Praxie der unteren Gesichts- und Zungenmuskulatur vielfach bei Paralytikern, Arteriosklerotikern (Heilbronner, Abraham, Marcuse u. a.) und bei multiplen Herden (Lewandowsky) beobachtet wurden, zwingt uns, an eine mehr beiderseitige Beteiligung des Stirnhirns zu denken, die deshalb nicht absolut gleichmäßig bilateral zu sein braucht, weil wir selbst für die Elementarbewegungen des Augenschlusses und der Zunge (Stier) und für die Mimik des Gesichtes (Hallervorden[2]),

Tiere möglichen Leistungen sich entfernt; sie ist daher gering und selten nachzuweisen bei den Bewegungen der Beine, deutlicher schon im Fazialisgebiete, sie erreicht höhere Grade bei den Leistungen der Hände und den höchsten von den bisher in Betracht gezogenen bei der Sprache, also derjenigen Funktion, die ein ausschließliches Vorrecht der Menschen ist gegenüber dem Tiere.“

[1]) Moutier, L'Aphasie de Broca, Paris, Steinheil 1908.

[2]) Hallervorden, Eine neue Methode experimenteller Physiognomik. Psychiatr. neurol. Wochenschr. 1902, Nr. 28.

Liepmann[1]), Dupré) doch mit einem gewissen Übergewicht der führenden Hemisphäre zu rechnen haben, wenn auch nicht in so hervorragendem Maße wie für die Sprache und für die objektlose Praxie. In der soeben erwähnten Annahme stützt uns ganz besonders ein kritischer Überblick über die bisher publizierten Fälle.

Lewandowsky[2]) beschrieb einen Fall einer infantilen, zerebralen Diplegie, der die Augen nicht mehr willkürlich schließen konnte, trotzdem die Lider dem Blicke nach unten folgten, alle Reflexe intakt waren und der Kranke auch mit geschlossenen Augen schlief, sowie einen zweiten Fall dieser „Apraxie des Lidschlusses" mit ähnlichen Störungen der Augenbewegungen als Folge eines rechtsseitigen Herdes[3]). Lewandowsky schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Fähigkeit des willkürlichen Lidschlusses möglicherweise an die rechte Hemisphäre gebunden sei — eine Annahme, die von Rose und Kleist als unwahrscheinlich bezeichnet wird, um so mehr, als keine Bestätigung durch die Sektion vorlag.

Schon Rose, der unserem Gegenstande eine sorgfältige Arbeit widmete[4]), kam nach Berücksichtigung der noch später zu erwähnenden Fälle von Liepmann (Regierungsrat), Herzog, Ballet, Marcuse, Lewandowsky (Fall II), van Vleuten, Hartmann (Fall III) und seines Falles zum Schlusse, daß diese Art von Apraxie sowohl bei zerebral-linksseitiger, als auch bei -rechtsseitiger Läsion zu finden ist und daß sie an die Unversehrtheit beider Hemisphären und deren Verbindungsbahnen gebunden sei.

Von ähnlichen Erwägungen wie die vorausgeschickten geleitet, findet Kleist nach kritischer Würdigung der bereits erwähnten Fälle und jener von Perroud, Goldstein, Raecke, Wilson und Nicolauer, „daß die Eupraxie der ganz überwiegend symmetrisch zusammenarbeitenden Gesichts- und Zungenmuskeln von dem Zusammenarbeiten beider Hemisphären abhängt, deren in Betracht kommende Teile nicht in dem Sinne

---

[1]) Liepmann, Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 38 (Diskussion).

[2]) Lewandowsky, Apraxie des Lidschlusses. Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 29.

[3]) Lewandowsky, Die Funktion des Zentralnervensystems, pag. 379.

[4]) l. c.



gleichwertig sind, daß der eine den andern vertreten könnte, sondern so, daß der eine ohne den andern gar nicht funktionieren kann, da sie mit ihrer Balkenverbindung einen einheitlichen Apparat, eine funktionelle Einheit bilden."

Von den oben erwähnten Betrachtungen ausgehend haben wir nun versucht, die uns bekannt gewordenen Fälle nicht wie bisher nach dem Gesichtspunkte, ob die für die uns interessierende Apraxie verantwortlich zu machende Zerebralaffektion links, rechts oder im Balken zu lokalisieren wäre, sondern ob sie eine isolierte, beiderseitige oder diffuse sei. Wir kamen dabei nun zu dem bemerkenswerten Resultate, daß von 25 in der Literatur enthaltenen Fällen, die unsrigen mitgerechnet (11 davon mit Sektionsbefund), neun Fälle (darunter zwei mit Sektion) eine beiderseitige, fünf (davon zwei mit Nekroskopie) eine diffuse und sechs (durchwegs mit Sektionsbefund) eine Balkenläsion aufweisen, die entweder von einer linkshirnigen oder einer rechtshirnigen Mitaffektion begleitet ist.

Zur ersten Gruppe gehören die Fälle von Lewandowsky (infantile Diplegie[1]), Pfeifer[2]), d'Hollander (Fall II[3]), Kleist[4]), Herzog[5]), unsere Fälle J. u. N. und die von Lewandowsky zitierten Fälle mit „Apraxie des Lidschlusses" von Oppenheim (infantile Diplegie) und W. C. Roth (Pseudobulbärparalyse). Zur zweiten diejenigen von Rose[6]), Nicolauer[7]), d'Hollander (Fall I[8]), Abraham[9]), Marcuse[10]); zur dritten die Fälle von

---

[1]) Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena, Fischer, 1907 und Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 29.

[2]) Pfeifer, Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde des Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 34, 1908.

[3]) d'Hollander, Apraxie, III. Congrès Belge de Neurologie 1907, Separatabdruck, Gand, Van der Haeghen, 1907.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

[6]) l. c.

[7]) Nicolauer, Ausgebreitete Herderscheinungen (Apraxie u. a.) bei einem Fall schwerer polyneuritischer Psychose. Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie 1907.

[8]) l. c.

[9]) Abraham, Über einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 61, 1904.

[10]) Marcuse, Apraktische Symptome bei einem Fall von seniler Demenz. Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie, 1904.



van Vleuten[1]), Goldstein[2]), Kroll (Fall II und III[3]), Liepmann („Regierungsrat") und Dimitz[4]). Wir finden hier also eine überwiegende Mehrzahl von diffusen und bilateralen Gehirnaffektionen, oder von solchen, bei denen der Balken lädiert und das Stirnhirn mitaffiziert ist.

Im Gegensatze zur Apraxie der Extremitäten (wofür von Liepmann eine Läsion des mittleren Balkenabschnittes verantwortlich gemacht wird) finden wir in allen vorher erwähnten „Balkenfällen" den vorderen Anteil des Corpus callosum in Mitleidenschaft gezogen, was auch Kleist bestätigt. Die beiderseitige Hemisphärenläsion, bei welcher diese Art von Apraxie auftritt, kann nach dem Ergebnisse der angeführten Fälle nur im Stirnhirn sein. Dies haben bereits Rose, Kleist und Goldstein (l. c. pag. 374)[5]) erwähnt, und Liepmann[6]) selbst hat die Mund- und Zungenapraxie seines Regierungsrates zum Unterschiede von der Gliederapraxie auf das Stirnhirn zurückgeführt und schon vor der Sektion in Erwägung gezogen, „daß außer dem linksseitigen Herde vielleicht die Mitläsion der Gegend des rechten Fazialiszentrums die Apraxie der Kopf- und Gesichtsmuskeln beider Körperhälften bedingen konnte."

An eine andere Lokalisation wäre auch aus dem Umstande kaum zu denken, weil bei allen von uns zusammengestellten Fällen mit anatomischem Befunde das Stirnhirn lädiert vorgefunden wurde

---

[1]) Van Vleuten, Linksseitige motorische Apraxie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 64, 1908.

[2]) l. c.

[3]) Kroll, Beiträge zum Studium der Apraxie. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. II, 1910.

[4]) Bei diesem, jüngst auf der Klinik v. Wagners beobachteten und demnächst zur Publikation erscheinenden Fall von Apraxie der unteren Gesichts- und Zungenmuskulatur fand sich ein zirka walnußgroßer Tumor im Marke des rechten Stirnhirns, welcher auch das Balkenknie zerstörte. Herrn Dr. Dimitz, der mir die Erwähnung dieses interessanten Falles gestattete, möchte ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank sagen.

[5]) Nach Goldstein (Über Apraxie, Beihefte zur Medizinischen Klinik, Wien-Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1911, pag. 298) ist dieser Balkenteil nicht mit Sicherheit zu bestimmen — den hinteren Abschnitten kommt gewiß keine wesentliche Bedeutung zu.

[6]) Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin, Karger, 1900, pag. 60.



und sich auch bei den nur klinisch beschriebenen Stirnhirnläsionen vermuten ließen.

Nach dem anatomischen Befunde unseres Falles J., bei dem die Verhältnisse besonders klarliegen, dürfte die beiderseitige Läsion in den hintersten Partien des Marklagers der dritten Frontalwindung (weniger wahrscheinlich auch der zweiten), als am nächsten zu den Rindenzentren für die Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskulatur gelegen, zur Entstehung der uns beschäftigenden apraktischen Störungen am meisten in Betracht zu ziehen sein, um so mehr als, wie wir sahen, die Zerstörung derselben Gebiete auch für das Zustandekommen der dauernden, nicht mehr restitutionsfähigen Wortstummheit verantwortlich zu machen ist. Dies ist um so einleuchtender, als der Exekutionsapparat für die Sprache eigentlich identisch ist mit demjenigen für die Elementarbewegungen und für die Praxie der unteren Gesichts-, Zungen-, Kiefer-, Kehlkopfmuskulatur und wir relativ häufig als Folge derselben Läsion motorische Aphasie und Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur nebeneinander finden[1]).

Die in der Literatur vorgefundene ziemlich erhebliche Zahl jener Fälle, wobei eine rechtshirnige Affektion angenommen oder nekroskopisch festgestellt wurde (Hartmann, Lewandowsky, Nicolauer, Rose, Wilson), schrumpft bald zusammen, wenn man bedenkt, daß die Beobachtungen von Rose, und Nicolauer (ähnlich wie unser Fall N.), trotz linksseitiger Lähmung, nach unserer Auffassung unter die diffusen Affektionen gerechnet werden müßten, weil es sich bei dem erstangeführten Falle um ein diffuses meningoencephalitisches Krankheitsbild, beim zweiten um polyneuritische Psychose handelt (von beiden Fällen sind übrigens nur die klinischen Beobachtungen mitgeteilt). Es bleiben als zu dieser Gruppe gehörig nur die Fälle von Wilson[2]), ein weiterer

---

[1]) Derselben Ansicht ist auch Kleist (l. c. S. 374), wenn er behauptet, daß die dritte linke Stirnwindung auch den nichtsprachlichen Synergien der Gesichtsmuskeln vorsteht, indem er vermutet, daß sich an der sogenannten Brocaschen Stelle ein synergisches Organ herausdifferenziert hat, welches die vom unteren Drittel der vorderen Zentralwindung aus erregbaren einfachen Muskelsynergien der Lippen, der Zunge, des Kehlkopfes usw. zu kompletten Synergien zusammenordnet. Nur scheint Kleist auch diese Funktion für absolut nach links lateralisiert zu halten.

[2]) Wilson, A study of apraxia. Barin 1908, S. 188.

Fall von Lewandowsky und der Fall III von Hartmann[1]). Letzterer ist kein absoluter Beweis für die Unilateralität (wohl aber für die Lokalisation im Stirnhirn) jener Läsion, die für die uns interessierende Apraxieform verantwortlich zu machen wäre, denn mangels mikroskopischer Untersuchung des Präparates auf Serienschnitte ist die (auch von Goldstein und v. Monakow als wahrscheinlich angesehene) Mitbeteiligung der Balkenfaserung nicht auszuschließen. Bei der Patientin Wilsons die übrigens auch pseudobulbäre Symptome aufweist, ist es nach der kurzen und nur klinischen Mitteilung nicht möglich apodiktisch zu sagen, ob es sich wirklich nur um einen einseitigen (rechtsseitigen) zerebralen Herd handelt, ebenfalls beim Kranken Lewandowskys. Auch wissen wir bei allen diesen Fällen wegen der kurzen Beobachtungsdauer nichts über die Stabilität des Symptomenbildes. Im Falle Roses verschwand die Aphasie schon nach einigen Tagen.

Somit bleiben nur noch zwei Fälle, die wegen ihrer rechtsseitigen Hemiplegie und Aphasie für eine linkshirnige Affektion sprechen könnten; es sind dies der Fall von Raecke und unser Fall D., welche insofern eine merkwürdige Ähnlichkeit aufweisen, als bei beiden Kopfverletzungen mit darauffolgender linksseitiger Gehirnblutung anzunehmen waren. Doch sind auch diese zwei Fälle ebensowenig wie die vorerwähnten ein Beweis für die einseitige Lokalisation der Störung, weil es sich hier um Kopftraumen schwerster Art mit ihren unbegrenzbaren Fernwirkungen handelt, bei denen eine Mitbeteiligung des Balkens oder, wie auch Raecke bei seinem Patienten anführt, die Wirkungen des contre-coup auf die kontralaterale Hemisphäre nicht auszuschließen sind. Diese beiden Fälle zeigen aber auch eine andere für uns bemerkenswerte Eigentümlichkeit, wodurch sie sich von den vorhergehenden unterscheiden: nämlich die relativ rasche Rückbildung der Gesichts- und Sprechmuskelapraxie, während die früher genannten bilateralen und Balkenfälle meist stabile Krankheitsbilder darstellten. Zu diesen zwei unbedingt zu den „akuten“ zu rechnenden Krankheitsbildern gehören auch jene zahlreichen, in der Literatur zerstreuten Fälle von motorischer Aphasie, bei denen die erwähnten Störungen der Praxie der Mund- und Zungenmuskulatur (viel seltener der Stirn- und Lidmusku-

[1]) Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschrift für Psych. und Neurologie 1907, Bd. 21.



latur) als vorübergehendes Initialsymptom beobachtet wurden. Ganz besonders scheint bei motorisch Aphasischen die Unfähigkeit vorhanden zu sein, die Zunge auf Geheiß herauszustrecken, was schon von vielen, auch älteren Autoren häufig betont wurde. Der Kranke macht den Mund gewöhnlich breit auf, läßt aber die Zunge auf dem Boden der Mundhöhle, ohne sie vorzustrecken, oder tut dies erst nach einiger Zeit und nach mehreren vergeblichen Versuchen[1]).

Diese apraktischen Störungen, wozu auch die grimassierenden Bewegungen bei den Sprechversuchen der motorisch Aphasischen gehören (Heilbronner), zeigen doch eine gewisse Prävalenz der linken Hemisphäre auch bezüglich dieser Funktion, wenn auch die rasch erfolgende Rückbildung der Störung (gewöhnlich noch vor derjenigen der Aphasie) diese Vorherrschaft viel geringer als für die Sprache erscheinen läßt. Diese Störungen ließen sich damit erklären, daß der einseitige (bei Rechtshändern linksseitige) Herd nicht bloß das entsprechende Gebiet der Sprachzone, sondern auch die Balkenverbindung mit der anderen Hemisphäre direkt oder indirekt (durch Shock, Diaschisis, Druck, entzündliche Erscheinungen und dergleichen) in Mitleidenschaft zieht und somit das zur Intaktheit der Eupraxie dieses Muskelgebietes erforderliche Zusammenarbeiten beider Hemisphären zeitlich beeinträchtigt. Doch alle Autoren, die sich damit befaßt haben, stimmen darin überein, daß dies eine Störung von exquisit temporärer Natur ist und bald, gewöhnlich schon viel früher als die Aphasie, zurückgeht. Dadurch unterscheiden sich diese von unseren früher erwähnten bilateralen und den Balkenfällen, die sich durch Stabilität des Krankheitsbildes kennzeichnen. Die Erklärung dieses Unterschiedes kann nur eine sein: daß die beiderseitige, beziehungsweise diffuse Läsion, oder die Balkenzerstörung das sonst rasche Eintreten der Kompensation für ständig behindert.

[1]) Auch v. Monakow (Gehirnpathologie, II. Aufl., S. 923) meint, daß bei umfangreichen Läsionen vaskulären Ursprungs der linken dritten Stirnwindung auch die Foci für die Repräsentation der Zungen- und Mundmuskulatur in der ganzen übrigen (auch rechten) motorischen Zone mangelhaft funktionieren werden, weil sie unter allen Umständen aus dem feineren Zusammenhang mit ihren Genossen im linken F 3 gerissen werden. Bei ausgedehnten Erkrankungen in der Gegend von F 3 und der Insel erwähnt er auch die intensive Störung oder den gänzlichen Verlust der Fähigkeit, sich musikalisch auszudrücken und vor allem — soweit die Mundorgane (Mund-, Gaumen-, Zungen-, Kehlkopfmuskulatur) dabei beteiligt sind, zu singen, pfeifen oder Blasinstrumente zu spielen usw. (S. 926.)



Das Schlußergebnis unserer und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bestätigt somit durchaus die Rose-Kleist'sche Annahme, daß die symmetrisch zusammenarbeitende Gesichts- und Zungenmuskulatur hinsichtlich der Praxie von beiden Hemisphären zugleich abhängig ist. Die hiezu in Betracht kommenden Partien im Frontalhirn (vermutlich in der Nachbarschaft des Operculum Rolandi) bilden mit ihrem Balkenanteile ein einheitliches funktionelles System, von dessen Intaktheit die Eupraxie der genannten Muskelgruppen abhängt. Einseitige, vorwiegend linksseitige Läsionen dieses Systems, mit nicht dauernder Beschädigung des Balkens, bewirken vorübergehende Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur; ein stabiles Bild solcher Erscheinungen ist nur durch bilaterale Läsion oder durch einseitige mit dauernder Zerstörung des Balkens zu erhalten.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Psychiatrie und Neurologie des Hofrates v. Wagner-Jauregg.)

Untersuchungen über die Funktion des Flocculus am Kaninchen.

Von

Privatdozent **Dr. Robert Bárány**.

Ausgeführt mit Unterstützung der Adelheid Bleichröder-Stiftung.

Mit einer Figur im Texte.

Der Flocculus des Kaninchens ist derjenige Hirnteil, der innerhalb der von den drei knöchernen Bogengängen gebildeten knöchernen Kapsel gelegen ist, mit dem übrigen Gehirn nur durch einen dünnen Stiel zusammenhängt. Zum Flocculus gehört allerdings noch ein kleines Läppchen, das bereits, außerhalb dieser Flocculuskapsel gelegen, der Brücke angelagert ist. Von diesem Läppchen wird in unserer Arbeit nicht die Rede sein, da ich nur an dem innerhalb der Kapsel gelegenen Teil meine Experimente angestellt habe. Der innerhalb der erwähnten Kapsel gelegene Teil besteht aus zwei durch eine tiefe Furche getrennten, übereinander gelagerten größeren Lappen, von denen jeder durch seichte Furchen in drei bis vier Unterläppchen eingeteilt ist. Es gelingt leicht, durch die intakte Haut hindurch an der seitlichen Schädelwand die hintere Begrenzung der knöchernen Flocculuskapsel, einen rechtwinkelig abgebogenen Knochenrand zu fühlen. Die Halbierungslinie dieses rechten Winkels sieht nach vorne und unten. Man durchschneidet nun die Weichteile, wobei häufig der das Ohr versorgende Hautnerv durchschnitten wird und kommt leicht auf die knöcherne laterale Wand der Flocculuskapsel. Ich habe dieselbe stets mit einem sehr schmalen, aber kräftigen Hohlmeißel weggebrochen und es ist mir fast stets gelungen, dieses Wegbrechen ohne jede Blutung und ohne



Verletzung der Dura zu bewerkstelligen. Nachdem dies geschehen ist, wird die Dura mit einer ganz feinen Hakenpinzette gefaßt und mit einem feinen Skalpell eingeschnitten; hierauf kann man sie mit der Hakenpinzette vollends zerreißen und nach oben und unten zurückschlagen. Hierauf habe ich in den meisten Fällen die Rinde des Flocculus, soweit sie vorlag, abgezeichnet und nun faradische Reizungen der Rinde ausgeführt. Zur faradischen Reizung bediente ich mich einer eigens konstruierten Doppelelektrode. Zwei dünne Platindrähte sind durch eine isolierende Schicht voneinander getrennt, die Breite der ganzen, möglichst spitz zulaufenden Doppelelektrode beträgt 2 *mm*. Es ist auf diese Weise möglich, ganz isolierte Partien des vorliegenden Kleinhirnteiles zu reizen. Die Stromstärke wurde stets auf der Zunge ausprobiert. Es kamen Ströme zur Verwendung, die gerade auf der Zunge gespürt wurden, solche, die auf der Zunge eben noch nicht gespürt wurden und solche, die ein kräftiges Brennen auf der Zunge hervorriefen. Im Anschlusse an die Faradisation wurde sodann mit einer ganz feinen Hakenpinzette die Rinde des Flocculus, soweit sie frei zu Tage lag, sehr vorsichtig zerquetscht und zerzupft, möglichst ohne jede Zerrung der Umgebung und nicht tiefer als $^1/_2$ *mm*. War die Wirkung beobachtet, so wurden nun neuerliche Reizversuche der von der Rinde isolierten Markfasern angestellt. Sodann wurde die Abtragung stets unter sorgfältiger Vermeidung jeder Zerrung gegen die Tiefe zu fortgesetzt, bis eine hiebei stets auftretende Augenbewegung den Erfolg der Operation anzeigte. Ich befand mich dabei bereits in der Nähe der Öffnung, durch welche der Flocculusstiel in die Kapsel eintritt. Die Abtragung wurde öfter in der Weise vorgenommen, daß zuerst lediglich der obere Teil des Flocculus bis zum Stiel abgetragen wurde, der untere unversehrt, auch bezüglich seiner Rinde unversehrt stehen blieb. Es war dann möglich, die Reizung des Stieles des oberen Teiles mit der Reizung der Rinde des unteren Teiles zu vergleichen. Dann erst wurde die Rinde auch des unteren Teiles zerstört, neuerlich Vergleiche mit faradischer Reizung vorgenommen und dann auch der untere Teil bis an den Stiel zerstört und gereizt. War der Flocculus der einen Seite in dieser Weise durchgearbeitet, so nahm ich in der Regel den Flocculus der andern Seite in gleicher Weise in Angriff. Nach Beendigung dieser Versuche wurde noch in einer gewissen Anzahl von Fällen das Tier getötet und das Gehirn zwecks histologischer Untersuchung eingelegt. Diese



histologische Untersuchung ist jedoch noch nicht beendigt und wird später darüber berichtet werden. Bei einer Anzahl anderer Tiere wurde nach Beendigung der Experimente am Flocculus durch den Flocculus mit einem Skalpell, mit einer feinen Hakenpinzette oder einem Häkchen eingegangen und die Erscheinungen studiert, die bei Verletzung der Hirnteile durch den Flocculus hindurch auftreten.

Die Untersuchungen bei meinen Experimenten geschahen in folgender Weise: Zuerst wurde nach Kokainisierung eines Auges auf die Cornea mit einem glühenden Draht zwei aufeinander senkrecht stehende Striche eingebrannt und die Lage dieser Striche bei verschiedenen Stellungen des Kopfes, u. zw. bei horizontal gestellter, bei vertikal nach aufwärts, vertikal nach abwärts gestellter Lidspalte, bei Rückenlage und wiederum horizontaler Lidspalte, bei seitlicher Lage rechts und bei seitlicher Lage links genau verzeichnet. In einigen Fällen zeigte es sich dabei, daß der Augenschluß die Stellung des Auges verändert, indem bei Augenschluß eine Rollung der Augen nach vorne geringen Grades eintritt. Es mußte daher auch auf dieses Phänomen genau Rücksicht genommen werden. War in dieser Weise die Stellung des Auges genau festgelegt, so wurde nun der Nachnystagmus nach Drehung ermittelt. Das Tier wurde bei verschiedenen Kopfstellungen zehnmal nach rechts und zehnmal nach links gedreht und die Zahl der Zuckungen des Nystagmus sowohl als auch seine Dauer mit der Stoppuhr bestimmt. Bei auffallenden Werten wurde die Bestimmung wiederholt. Die Messung des Nystagmus erfolgte 1. bei horizontaler Lidspalte, 2. bei senkrecht nach aufwärts gehaltenem Kopf, 3. bei senkrecht nach abwärts gehaltenem Kopf und 4. bei linker Seitenlage. Nach der Untersuchung des Nystagmus wurden noch bei einzelnen Kopfstellungen die Reaktionsbewegungen des Tieres untersucht. Während für die Untersuchung des Nystagmus das Tier von dem Gehilfen während und nach der Drehung unverrückt festgehalten werden mußte, wurde es nun im Momente des Anhaltens losgelassen und die dabei auftretenden typischen Reaktionsbewegungen beobachtet und protokolliert. Nach jeder Phase der Operation wurden die spontanen Erscheinungen, die Erscheinungen des Nachnystagmus nach Drehung, sowie die Reaktionsbewegungen wiederum untersucht. Nachdem einmal festgestellt worden war, daß durch Exstirpationen des Flocculus, wenn keine Nebenverletzungen erfolgen, Veränderungen



der Reaktionsbewegungen nicht auftreten, wurde die Prüfung der Reaktionsbewegungen in der Folge unterlassen und lediglich der Nachnystagmus nach Drehung geprüft. Die hier angegebenen Versuche wurden im ganzen an 24 Kaninchen angestellt. Von diesen wurden 22 am Schlusse des Experimentes, das nicht aseptisch vorgenommen wurde, getötet. In zwei Fällen wurde die beiderseitige Flocculusexstirpation unter aseptischen Kautelen vorgenommen und diese Tiere blieben mehrere Monate am Leben. Da sich bei meinen Versuchen nach den ersten tastenden Schritten stets dasselbe Resultat ergeben hat, so halte ich es für überflüssig, die Protokolle dieser Versuche in extenso zu veröffentlichen. Ich werde mich mit der Wiedergabe eines einzigen Protokolles begnügen und dabei Gelegenheit haben, die Variationen der Resultate zu beschreiben.

Die Freilegung der Dura, die Schlitzung und das Zurückschlagen der Dura bewirkte bei gut ausgeführten Experimenten keinerlei Veränderung in dem Verhalten des Tieres, keine Veränderung der Augenstellung, keine Veränderungen des experimentellen Nystagmus und der Reaktionsbewegungen. In einem Falle waren bereits nach der Freilegung schwere Gleichgewichtsstörungen vorhanden, offenbar auf einer Nebenverletzung durch Zerrung oder Druck beruhend. Die faradische Reizung der Rinde mit Strömen, die gerade auf der Zunge ein leichtes Brennen erzeugen, gibt nun folgende Resultate. Von allen Stellen der freiliegenden Flocculusrinde erhält man die gleiche Augenbewegung; es sind also offenbar alle Teile des Flocculus gleichwertig, die von hier ausgehenden Axone versorgen dieselben Augenmuskeln. Häufig erhält man von der einen Stelle eine typische Bewegung, unmittelbar daneben keine Bewegung, 1 *mm* weiter wiederum Bewegung. Dies spricht natürlich mit absoluter Entschiedenheit gegen das Vorhandensein von Stromschleifen. Denn wie könnte ein derartiger Unterschied, $^1/_2$ bis 1 *mm* Distanzunterschied an der vollkommen planen Oberfläche, eine derartige Differenz der Stromschleifen bedingen? Die Bewegungen, die bei dieser faradischen Reizung erzielt werden, sind bei allen Fällen bis auf einen stets die gleichen gewesen. In letzterem Falle war offenbar mit der Reizung eine Quetschung und Zerstörung der Rinde verbunden. Man muß sich bei den Reizversuchen stets davor in acht nehmen, daß man mit den Elektroden keine Verletzung setzt. Oft ist zu bemerken, daß die erste und zweite Reizung einen Effekt gibt, die dritte bereits keinen mehr. Es scheint danach, daß



die Reizung der intakten Zellen stärker wirkt als die Reizung der Fasern durch die geschädigte Rinde hindurch. Die Schädigung kann man daran erkennen, daß nach der Reizung eine Stellungsveränderung der Augen wie nach Exstirpation der Rinde eintritt.

Betrachten wir nun die Reizung der Rinde des linken Flocculus, so erhalten wir bei Reizung eine Bewegung des linken Auges nach oben und eine Rollung nach hinten. Diese Bewegung erfolgt stets ganz langsam und ist in allen Fällen bis auf einen sehr schwach gewesen. Das rechte Auge macht eine Bewegung nach abwärts und rollt ebenfalls nach rückwärts. Diese Bewegung ist aber stets schwächer als die Bewegung des linken Auges. Manchmal ist sie auch gar nicht zu sehen. Exstirpiert man die Rinde des Flocculus durch vorsichtiges Zerzupfen, so tritt stets dort, wo die Reizung eine Bewegung nach oben und eine Rollung nach hinten ergeben hatte, eine ganz langsame ebenso kleine Bewegung des linken Auges nach abwärts und eine Rollung nach vorne auf. Das rechte Auge macht die entgegengesetzte Bewegung nach aufwärts und eine Rollung nach vorne. Allein auch hier ist die Bewegung am rechten Auge noch schwächer als am linken. Es muß ausdrücklich nochmals bemerkt werden, daß diese Bewegungen minimal sind, sehr langsam erfolgen, so daß ich in dem einen oder anderen Falle die Bewegungen als solche gar nicht sehen konnte, sondern erst den Effekt der Bewegung des Auges an der veränderten Stellung des auf die Kornea eingebrannten Zeichens. Ich möchte hier bereits auf den genauen Antagonismus der faradischen Reizung und der Exstirpation hinweisen, eine Erscheinung, die von der größten Bedeutung ist und bei allen Kleinhirnexperimenten wiederkehrt. Ferrier hat bereits 1876 darauf aufmerksam gemacht. Dieser Antagonismus ist ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Beurteilung der Frage: was ist Ausfallserscheinung, was ist Reizerscheinung? Denn infolge dieses Antagonismus können wir stets die operative Verletzung durch die Faradisation und die Reizung durch die Verletzung kontrollieren.

Hat man die Rinde zerzupft, so erhält man von dem Mark entweder dieselben ganz geringen und langsamen Bewegungen wie von der Rinde oder überhaupt keinen Effekt. Geht man nun mit der Exstirpation gegen die Tiefe gegen den Flocculusstiel zu, so ändert sich plötzlich das Bild. Das linke Auge geht nun in allen Fällen stark nach aufwärts und rollt deutlich nach rückwärts. Das rechte Auge geht in geringerem Grade nach abwärts und rollt ebenfalls



nach rückwärts. Auch diese Bewegung ist eine langsame, doch erfolgt sie stets etwas rascher als die Bewegung nach Exstirpation der Rinde. Wiederholt werden auch einige Nystagmusschläge dabei sichtbar und diese haben stets eine ganz bestimmte Richtung. Es sind Schläge von vertikalem Nystagmus am linken Auge nach abwärts, von horizontalem Nystagmus am linken Auge nach rückwärts, also nach links, von rotatorischem Nystagmus am linken Auge nach vorne. Am rechten Auge entspricht dem vertikalen Nystagmus nach abwärts ein vertikaler Nystagmus nach aufwärts, der aber stets geringer in seiner Intensität ist. Dem horizontalen Nystagmus nach rückwärts (nach links) entspricht ein horizontaler Nystagmus nach vorne (nach links) und der rotatorische Nystagmus ist ebenfalls nach vorne gerichtet. Diese Nystagmusschläge sind meist nur ganz gering an Intensität und nur kurz dauernd. Geht man nun zu faradischer Reizung über, so erhält man wiederum genau die entgegengesetzte Bewegung der Augen. Das linke Auge geht jetzt nach abwärts und rollt nach vorne, besteht Nystagmus nach der Operation, so wird dieser im Momente der Reizung unterbrochen und tritt nach der Reizung wieder auf. Die Bewegung des rechten Auges ist ebenfalls genau entgegengesetzt der Bewegung bei Exstirpation, das rechte Auge geht also hinauf und rollt ebenfalls nach vorne. Exstirpiert man nur den oberen Teil des Flocculus und reizt abwechselnd den Stiel und die Rinde, so kann man in einzelnen Experimenten von der Rinde genau die umgekehrte Bewegung erhalten wie vom Stiel und das, obwohl die Entfernung von Stiel und Rinde nur 1 *mm* beträgt. Oder die Rinde gibt keinen Effekt, der Stiel einen starken, auch wiederum bei 1 *mm* Distanz. Hier ist natürlich keine Stromschleife wirksam. In einzelnen Fällen aber habe ich doch das Vorhandensein von Stromschleifen konstatieren können. Reizt man zuerst den Stiel, so kann man bei unmittelbar darauf stattfindender Rindenreizung dieselbe Bewegung nun auch von der Rinde erhalten, was offenbar auf einer Stromschleife von der Rinde zum Stiel beruht. Es scheint aber dazu die unmittelbar vorhergehende Stielreizung nötig zu sein. Wiederholt konnte ich konstatieren, daß bei Reizung des Stiels nur der oberen Hälfte des Flocculus eine schwächere Bewegung erhältlich war als bei Reizung des Stieles des ganzen Flocculus nach Exstirpation auch der unteren Hälfte des Flocculus. Ein Beweis mehr, daß obere und untere Hälfte des Flocculus dieselbe Funktion besitzen.



Ich gehe nun zu den Resultaten der Drehversuche über. Nach Exstirpation der Rinde habe ich einen Einfluß auf den Nachnystagmus nach Drehung nur in einem Falle konstatieren können, bei welchem aber die Rindenexstirpation offenbar mit einer Verletzung in der Tiefe verbunden war, da hier nicht eine Bewegung des Auges nach abwärts, sondern nach aufwärts aufgetreten war. In den übrigen Fällen war nach Exstirpation der Rinde eine Veränderung in der Dauer des Nystagmus nach Drehung nicht zu konstatieren. Wurde nun die Operation bis zum Stiel fortgesetzt, so daß das Auge der betreffenden Seite nach aufwärts ging und nach rückwärts rollte, so fand sich ein ganz konstantes Resultat. Die Drehung bei horizontaler Lidspalte ergab keine Veränderung des horizontalen Nystagmus. Die Drehung aber bei vertikal stehender Lidspalte ergab eklatante Veränderungen. Ich habe dieselben zunächst für den horizontalen Nystagmus bei vertikal nach abwärts gerichtetem Kopf konstatiert. Da in bezug auf den Drehnystagmus bei vertikal nach abwärts und aufwärts gerichtetem Kopf beim Kaninchen ganz eigenartige Verhältnisse bestehen, so muß ich diese hier des näheren auseinandersetzen. Zunächst tritt, wenn der Kopf nach abwärts gesenkt wird, eine Veränderung der Augenstellung auf. Die Augen bleiben im Raume unverändert oder nahezu unverändert stehen, ändern also sehr beträchtlich ihre Stellung zur Lidspalte. Sie führen, wenn der Kopf 90° nach vorne geneigt wird, eine Rollung von nahezu 90° nach rückwärts aus. Es wird dadurch bewirkt, daß das Oval der Pupille bei allen diesen Kopfstellungen unverändert vertikal im Raume stehen bleibt, wodurch natürlich auch die Netzhaut unverändert bleibt und die Bilder der Außenwelt sich auf gleichen Netzhautstellen abbilden trotz Veränderung der Kopfstellung.

Erzeugen wir nun in dieser Stellung einen Nystagmus durch Drehung um die Längsachse des Kopfes, so wird dieser Nystagmus nahezu ausschließlich von denselben Muskeln gemacht werden wie bei horizontaler Lidspalte, nämlich vom Rectus internus und Rectus externus. Er wird demnach horizontal im Raume und auch horizontal sein, soweit die Muskeln, die ihn machen, in Betracht gezogen werden, vertikal aber zu der Lidspalte. Der Nystagmus nach links ist am linken Auge jetzt vertikal nach unten gerichtet, wenn man die Lidspalte in Betracht zieht. Ich ziehe es jedoch vor, ihn horizontal nach links zu nennen und damit seine Entstehung zu berücksichtigen. Dreht man den Kopf 90° nach aufwärts, so ändert



sich das Bild total. Jetzt behält das Auge seine Stellung zur Lidspalte nahezu unverändert bei, so daß bei 90° in die Höhe auch der horizontal auf der Cornea eingebrannte Strich vertikal steht. Erzeugt man in dieser Stellung einen Nystagmus durch Drehung um die Längsachse des Kopfes, so ist derselbe wiederum horizontal im Raume, vertikal zur Lidspalte. Der Nystagmus nach Rechtsdrehung ist jetzt am linken Auge nach oben gerichtet. Er wird aber jetzt von den Rectis superiores und inferiores und den Obliquis bewirkt und heißt deshalb jetzt mit Recht ein vertikaler Nystagmus. Da die Augen des Kaninchens so stehen, daß die Corneae nahezu in der Sagittalebene sich befinden, so ist es zweckmäßig, von einem vertikalen Nystagmus nach rechts zu sprechen, wenn die rasche Bewegung des Nystagmus am linken Auge nach oben, am rechten nach unten stattfindet. Dreht man das Kaninchen einmal bei 90° nach abwärts gerichtetem Kopf nach rechts und einmal bei 90° nach aufwärts gerichtetem Kopf nach links, so werden bei der Drehung genau dieselben Bogengänge erregt, genau dieselben Endolymphbewegungen hervorgerufen, dennoch werden jetzt ganz andere Nystagmen entstehen, ganz andere Muskeln in Tätigkeit versetzt werden. Es ist klar, daß hier ein zweiter Einfluß maßgebend sein muß, um diese Veränderung zu bewirken. Dieser zweite Einfluß ist die Schwere. Die Schwere bewirkt, daß bei Vorneigung des Kopfes die Augen nach rückwärts rollen. Bei Rückwärtsneigung des Kopfes jedoch ist ein Einfluß der Schwere nicht zu konstatieren. Die Schwere bewirkt auch die Stellungsänderungen der Augen bei seitlicher Lage des Kopfes, von denen später die Rede sein wird. Die Schwere muß auch die Umschaltung des Drehnystagmus bei den beiden Stellungen Kopf hinauf und Kopf hinunter bewirken. Wir können uns dies schematisch sofort klar machen (Fig. 1).

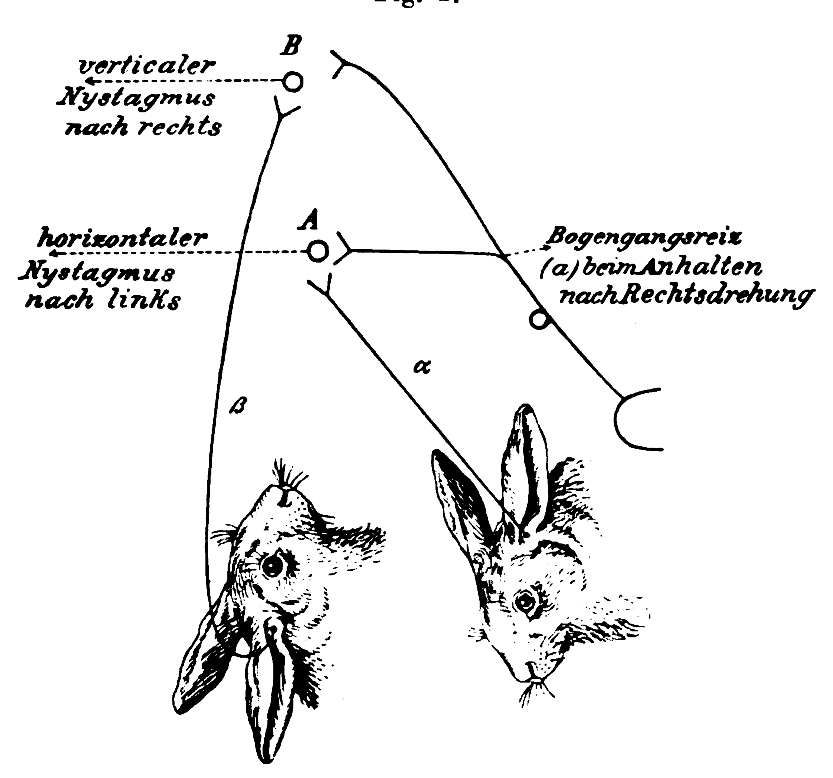
Es ist klar, daß der Bogengangsreiz (a) sowohl den Zellgruppen A, welche den horizontalen Nystagmus nach links machen, als den Zellgruppen B, welche den vertikalen Nystagmus nach rechts machen, zugeführt werden muß. Steht nun der Kopf vertikal nach abwärts, so wird von den Labyrinthen ein gewisser Schwerereiz (α) nach A gelangen, der die A-Zellen ladet und bewirkt, daß sie auf den Bogengangsreiz beim Anhalten nach Rechtsdrehung losschlagen. Wird aber der Kopf nach aufwärts gerichtet gehalten, so gelangt der Reiz β nach B und ladet die B-Zellen, die nun auf den Bogengangsreiz (a) hin losschlagen. Wir haben es hier mit



einer Schaltungsvorrichtung zu tun, wie sie im gesamten Vestibularapparat in der mannigfachsten Weise Verwendung findet.

Kehren wir nun zu den Experimenten am Flocculus zurück. Nach Exstirpation des Flocculus bis zum Stiel tritt, wie erwähnt, eine Veränderung für den Nystagmus bei abwärts und aufwärts gerichtetem Kopfe auf. Drehe ich bei abwärts gerichteter Schnauze — nach Exstirpation links — zehnmal nach links, so erhalte ich einen horizontalen Nystagmus nach rechts, der am linken Auge

Fig. 1.



nach unten gegen die Lidspalte gerichtet ist. Dieser Nystagmus ist in seiner Dauer beträchtlich herabgesetzt gegen vorher; er beträgt oft nur drei bis fünf Sekunden, während er früher 15 bis 20 Sekunden gedauert hatte. Drehe ich dagegen zehnmal rechts, so erhalte ich einen Nystagmus horizontalis nach links am linken Auge gegen das obere Lid gerichtet und dieser Nystagmus ist enorm verlängert; er dauert oft mehr als eine Minute und besteht oft aus mehr als hundert Schlägen. Nach Drehung bei aufwärts gerichtetem Kopfe habe ich in einigen Fällen eine enorme Ver-

stärkung des vertikalen Nystagmus nach rechts nach Rechtsdrehung, also am linken Auge nach aufwärts, am rechten nach abwärts und eine Herabsetzung des Nystagmus nach Linksdrehung konstatieren können. Doch scheint diese Veränderung nicht so konstant zu sein wie die Veränderung des horizontalen Nystagmus bei Kopf hinunter. Man muß, wenn man diese Veränderung konstatieren will, ohne Narkose operieren und unmittelbar nach der Exstirpation die Prüfung vornehmen; denn nach einer halben Stunde ist von dieser Erregbarkeitssteigerung gar nichts mehr zu bemerken. Es sind wiederum normale Werte vorhanden. Hat man den Flocculus der einen Seite exstirpiert, so kann man genau die entgegengesetzte Erregbarkeitssteigerung von der anderen Seite hervorrufen. Ich möchte auf diesen theoretisch sehr wichtigen Umstand besonders hinweisen. In einzelnen Fällen ist nach Exstirpation des einen Flocculus keine Erregbarkeitssteigerung aufgetreten, dagegen die typische Erregbarkeitssteigerung nach Exstirpation des zweiten Flocculus; worauf das Ausbleiben der Erregbarkeitssteigerung beruht, kann ich nicht sagen.

Die spontane Haltung des Tieres, der Gang, die Reaktionsbewegungen nach Drehung zeigen nach Flocculusexstirpation keine Veränderung.

Hat man den Flocculus der einen Seite exstirpiert, so kann man genau dieselben, jedoch umgekehrten Erscheinungen vom Flocculus der anderen Seite hervorrufen. Nach Exstirpation beider Flocculi bis an den Stiel sind entsprechend dem Überwiegen der Wirkung auf das gleichseitige Auge beide Augen nach oben deviiert und nach rückwärts gerollt. Die kompensatorische Stellungsänderung der Augen bei Kopf hinunter ist intakt. Bei den Seitenlagen muß natürlich die spontane Stellungsänderung einen Einfluß auf das Zustandekommen der reflektorischen Stellungsänderung haben. Jedoch kann man konstatieren, daß der Einfluß der Seitenlagen nicht aufgehoben ist. Nystagmus bei Seitenlage tritt nach Flocculusexstirpation nicht auf. Bei einer Anzahl von Tieren, die mehrere Stunden nach der Operation lebten, sowie bei den zwei überlebenden Tieren konnte konstatiert werden, daß die Erscheinungen unmittelbar nach der Operation am stärksten sind, daß die Stellungsänderungen der Augen sich allmählich ausgleichen und bei überlebenden Tieren nach einigen Tagen keine Stellungsänderung der Augen mehr zu konstatieren ist und die kompensatorischen Be-



wegungen der Augen in normaler Weise auslösbar sind. Die Dauer des Nystagmus nach Drehung und die Zahl der Zuckungen ist bei den beiden überlebenden Tieren für alle Nystagmusarten herabgesetzt. Zeitweise war bei beiden Tieren besonders die Dauer des Nystagmus und die Zahl der Zuckungen bei Kopf hinauf stark herabgesetzt. Allmählich aber nahm auch diese Dauer wieder größere Werte an und war schließlich gegen den Zustand vor der Operation nur wenig herabgesetzt. Es fehlen mir Kontrollversuche an Tieren, die nicht operiert und nach Monaten nachuntersucht sind, so daß ich nicht weiß, ob diese Herabsetzung der Dauer sämtlicher Nystagmusarten ein pathologisches Verhalten ist.

Ich bin mit der Schilderung des tatsächlichen Ergebnisses meiner Versuche zu Ende und will nun die Deutung der erhaltenen Befunde versuchen und diese Befunde mit den Befunden nach Eingriffen in die Medulla, wie sie von Leidler und Rothfeld erhalten wurden, vergleichen und einige Konsequenzen daraus ableiten.

Wir haben es bei den Exstirpationen und Reizungsversuchen am Flocculus mit motorischen Erscheinungen von Seiten der Augen zu tun. Wollen wir also eine Deutung derselben versuchen, so müssen wir uns zunächst klarmachen, welche Muskeln bei den verschiedenen Versuchserfolgen in Aktion treten. Betrachten wir zunächst die Bewegung des linken Auges bei Reizung des Stiels des linken Flocculus. Wie erwähnt, tritt dabei eine Bewegung des linken Auges nach abwärts und eine Rollung nach vorne auf. Die Bewegung nach abwärts wird gemacht vom Rectus inferior und Obliquus superior. Die Rollung nach vorne wird vom Obliquus superior bewirkt.

Bei Exstirpation des linken Flocculus bewegt sich das linke Auge nach aufwärts, rollt nach rückwärts und zeigt oft Nystagmus verticalis nach abwärts, rotatorius nach vorne, horizontalis nach rückwärts (links). Erfolgt die faradische Reizung bei horizontal im Raum gestellter Lidspalte, so tritt stets nur die Abwärtsbewegung des linken Auges und die Rollung auf. In einem Falle habe ich jedoch die Reizung bei vertikal nach abwärts gestelltem Kopfe vorgenommen. Es trat hiebei nun die erwartete Bewegung des linken Auges nach rückwärts auf, der langsamen Bewegung eines horizontalen Nystagmus nach rechts entsprechend. Es muß daher angenommen werden, wiewohl dies bisher nur einmal direkt



nachgewiesen wurde, daß auch der Rectus externus des linken Auges vom Flocculusstiel aus innerviert wird. Da bei Exstirpation wiederholt Nystagmus genau umgekehrt der Richtung der Deviation auftrat, so ist es klar, daß diese Deviation des Auges der Richtung der langsamen Bewegung eines vestibularen Nystagmus genau in umgekehrter Richtung entspricht. Wir müssen also annehmen, daß auch die Reizung des Flocculusstiels eine der langsamen Bewegung eines Nystagmus entsprechende Innervation bewirkt. Da die Erscheinungen nach Exstirpation genau entgegengesetzt denen der faradischen Reizung sind, so ist es klar, daß sie auf Ausfall beruhen und nicht etwa auf vorübergehender Reizung. Sie beruhen auf dem Überwiegen der antagonistischen intakten Zellgruppen. Es ist dies ein Phänomen, das im Bereiche aller Versuche im Vestibularapparate wiederkehrt, eine Erscheinung, die das Bestehen eines Ruhetonus, der von sämtlichen mit dem Vestibularapparat in Beziehung stehenden, nervösen, peripheren und zentralen Organen ausgeht, beweist. Insbesondere beweist sie auch, daß ein derartiger Tonus vom Kleinhirn existiert. Den Erfolg der faradischen Reizung können wir demnach wohl mit Sicherheit der normalen Funktion gleichsetzen. Vom Flocculusstiel wird daher der Rectus externus die horizontale Bewegung nach links, der Rectus inferior und der Obliquus superior die vertikale Bewegung nach abwärts, der Rectus superior und Obliquus superior Rollung nach vorne des gleichen Auges innervieren. Am anderen Auge erfolgt die entgegengesetzte horizontale und vertikale Bewegung, jedoch dieselbe Rollung. Es wird daher vom linken Flocculusstiel aus der Rectus medialis horizontale Bewegung nach links, der Rectus superior und Obliquus superior Bewegung nach aufwärts, Obliquus superior und Rectus superior Rollung nach vorne des rechten Auges innervieren.

Um nun zu wissen, mit welchen Augenmuskelkernen die vom Flocculus ausgehenden Fasern verbunden sind, müssen wir die Innervationsverhältnisse der Augenmuskeln in bezug auf ihre Kerne kennen. Der Rectus externus wird bekanntlich ungekreuzt innerviert, der Obliquus superior gekreuzt. Was den Okulomotorius betrifft, so liegt hier eine Arbeit von Biervliet vor. Nach diesem Autor wird der Rectus medialis fast ganz ungekreuzt, Obliquus inferior fast ganz ungekreuzt, Rectus superior hauptsächlich gekreuzt, Rectus inferior ganz ungekreuzt.

Demnach muß vom Stiel des linken Flocculus auf derselben



linken Seite der Abduzenskern für den Rectus externus des linken Auges, der Trochleariskern für den Obliquus superior des rechten Auges, der Okulomotoriuskern für den Rectus inferior des linken Auges, für den Rectus superior des rechten Auges, für den Rectus medialis des rechten Auges (wenige Fasern), für den Obliquus inferior des rechten Auges (wenige Fasern), innerviert werden.

Auf der anderen rechten Seite muß innerviert werden der Trochleariskern für den Obliquus superior des linken Auges, der Okulomotoriuskern für den Rectus medialis des rechten Auges, für den Rectus superior des rechten Auges (wenige Fasern), für den Obliquus inferior des rechten Auges, für den Rectus superior des linken Auges.

Vergleichen wir nun die Daten, welche die Anatomie liefert, mit den Daten der Physiologie.

Der letzte Bearbeiter der Histologie des Flocculus ist R. Löwy. Er hat mit der Marchimethode die Degenerationen nach Exstirpation einerseits nur der Rinde des Flocculus, andererseits des gesamten Flocculus bis an seinen Stiel verfolgt. Wohl bin ich der Meinung, daß die Marchimethode als solche nicht gestattet, Schlüsse auf die Verbindungen der betreffenden Fasern zu ziehen, da sie ja die Fasern nur färbt, solange sie markhaltig sind, die letzten marklosen Endigungen, marklose Kollateralen daher ungefärbt bleiben. Dennoch aber liefert diese Arbeit außerordentlich brauchbare Resultate für unsere Zwecke. Löwy unterscheidet hauptsächlich drei Züge von degenerierten Fasern nach vollständiger Exstirpation des Flocculus. Ein Zug von Fasern geht gegen den Ventrikelwinkel derselben Seite, die Fasern scheinen mit dem Bechterewkern derselben Seite in Verbindung zu treten und auch den Abduzenskern derselben Seite zu innervieren. Auch steigen sie neben dem hinteren Längsbündel nach aufwärts. Ein zweiter Zug von Fasern tritt in den linken Bindearm ein, kreuzt die Seite und geht höchstwahrscheinlich Verbindungen mit dem Okulomotoriuskern der Gegenseite ein (Klimoff-Wallenbergsche Fasern). Ein dritter Faserzug tritt in die Brücke, kreuzt die Seite und steigt bis in die Gegend des roten Kerns auf der Gegenseite auf, wahrscheinlich Verbindungen mit dem Trochleariskern und Okulomotoriuskern der Gegenseite eingehend. Demnach fehlen uns in dieser Beschreibung noch die Verbindungen zum Trochleariskern und Okulomotoriuskern derselben Seite. Derartige Fasern gehen nun vom



Bechterewkern aus. Nach Leidler gehen vom Bechterewkern lediglich ungekreuzte Fasern aus, die im hinteren Längsbündel und neben demselben bis zum Trochlearis und Okulomotorius derselben Seite aufsteigen.

Auf Grund der Physiologie müssen wir demnach annehmen, daß der Bechterewkern ein dem Flocculus untergeordneter Kern ist und daß die Fasern zum Trochlearis und Okulomotorius derselben Seite, welche die Physiologie fordert, via Bechterewkern ziehen.

Wir können daraus einen Schluß ziehen, welches die Erscheinungen sein müssen, die nach isolierter Verletzung des Bechterew links auftreten müssen. Der Bechterew muß den Trochlearis der Gegenseite versorgen. Sein Ausfall muß daher eine Rollung des entgegengesetzten Auges nach rückwärts und Nystagmus dieses Auges nach vorne bewirken. Was den Okulomotorius betrifft, so wird am rechten Auge noch der Rectus superior vom linken Bechterew versorgt. Rectus superior und Obliquus superior bewirken nun zusammen die Rollung nach vorne, ihr Ausfall wird also dieselbe Bewegung einer Rollung nach rückwärts und eines eventuellen spontanen Nystagmus nach vorne am kontralateralen Auge ergeben. Der Rectus medialis und der Obliquus inferior des rechten Auges wird nur mit wenigen Fasern vom linken Okulomotorius innerviert. Ihr Ausfall wird daher wohl bedeutungslos bleiben. Am linken Auge wird nur der Rectus inferior vom linken Okulomotorius innerviert. Der Ausfall desselben könnte demnach, da der Ausfall des Obliquus superior fehlt, eine geringe Bewegung des linken Auges nach oben ergeben. Außerdem könnte das linke Auge infolge der alleinigen Wirksamkeit des Obliquus superior nach vorne rollen. Es ist nun bei den Verletzungen der Medulla die Regel, daß, wenn die langsame Innervation eines Nystagmus in einer bestimmten Richtung ausgefallen ist, der Nystagmus in dieser selben Richtung verstärkt erscheint, da ja die langsame Bewegung in entgegengesetzter Richtung überwiegt. Es sollte daher nach Bechterew-Verletzung links hauptsächlich der rotatorische Nystagmus nach vorne am rechten Auge und eventuell der vertikale Nystagmus nach unten am linken Auge verstärkt sein! Leidler hat nun in seiner zweiten Mitteilung ein Kaninchen Nr. XXVIII; bei diesem Tiere hat Leidler eine kleine Verletzung lateral vom linken Fasciculus longitudinalis posterior gesetzt, in einer Höhe, wo die aus dem Nukleus Bechterew kommenden, lateral neben dem Fasciculus longitudinalis posterior

ziehenden Fasern getroffen wurden (pag. 211). Leidler hat nun leider unterlassen, durch eingebrannte Striche auf der Kornea die Stellung des Auges in der Orbita genau zu markieren, so daß wir über die Veränderung der Augenstellung nichts ansagen können. Er verzeichnet unmittelbar nach dem Eingriff eine leichte Deviation des rechten Auges nach oben, welche nicht deutlich ist und nach einigen Sekunden verschwindet. Es erscheint mir fraglich, ob es sich nicht dabei um eine Rollung nach rückwärts gehandelt habe. Die Funktionsprüfung des Tieres aber ergab das theoretisch zu fordernde Verhalten. Der rotatorische Nystagmus nach vorne ist am rechten Auge bedeutend stärker als am linken. Am linken bestehen nach der Drehung 15 Zuckungen, am rechten 24. Leider ist über das Verhalten des Nystagmus vor der Operation nichts angegeben. Wir können aber doch wohl dieses Phänomen des ungleich lang dauernden Nystagmus rotatorius nach vorne, das Leidler selbst sehr auffällig war, im Sinne einer Bestätigung unserer theoretischen Überlegungen auffassen. Freilich wird erst eine neuerliche Nachprüfung mit Berücksichtigung der theoretisch gezogenen Schlüsse, also insbesondere mit genauerer Beobachtung der Augenstellung vor und nach der Operation, mit genauer Messung des Augennystagmus vor und nach der Operation eine sichere Entscheidung ermöglichen.

Wir haben bisher nur die starken Augenbewegungen bei Verletzung bzw. bei Reizung des Flockenstiels in Betracht gezogen. Wir müssen uns nun der so überaus merkwürdigen Tatsache des entgegengesetzten Einflusses der Reizung der Flocculusrinde und des Flocculusstieles, des entgegengesetzten Einflusses der Exstirpation der Flocculusrinde und des Flocculusstieles zuwenden. Es handelt sich hiebei um eine doppelte Gegensätzlichkeit. Die Bewegung von der Rinde ist umgekehrt gerichtet wie die Bewegung vom Stiel. Sie ist aber ferner auch enorm viel schwächer als die vom Stiel ausgelöste. Eine Erklärung dieser Verhältnisse muß beiden Tatsachen Rechnung tragen. Es läßt sich zur Erklärung eine ganze Reihe von Hypothesen aufstellen. Wir werden aber sehen, daß lediglich eine einzige in ungezwungener Weise alle Tatsachen einheitlich zu erklären vermag.

Wir müssen zuvor jedoch nochmals auf die Histologie des Flocculus zurückkommen. Wir haben bisher nur von dem Verlauf der degenerierten Fasern gesprochen nach kompletter Flocculusexstirpation. Bei der kompletten Exstirpation werden jedoch die im



Flocculus gelegenen Teile des Lateralkerns zerstört. Löwy hat nun nachgewiesen, daß nach bloßer Zerstörung der Rinde des Flocculus die Zahl der degenerierten Fasern zirka nur ein Drittel beträgt. Er konnte zeigen, daß es vier Arten von Fasern gibt, welche in der Rinde entspringen: 1. Fasern, welche benachbarte Lamellen des Flocculus untereinander verbinden; 2. Fasern, welche von der Rinde ohne Unterbrechung im Lateralkern direkt in den Bindearm eintreten; 3. Fasern, welche um die Zellen des Lateralkerns endigen; 4. Fasern, welche den Ventrikelwinkel zur Verbindung mit dem Nukleus Bechterew und zum Abduzenskern ziehen. Bei Fällen mit Zerstörung des Lateralkerns kommen noch 5. Fasern hinzu, welche durch die Kleinhirnkommissur auf die andere Seite ziehen; 6. Fasern, welche durch die Brücke auf die andere Seite ziehen und zum Trochlearis- und Okulomotoriuskern der anderen Seite aufsteigen. Außerdem aber wird die Anzahl der Fasern, welche in den Bindearm einerseits, zum Ventrikelwinkel andrerseits ziehen, um das Doppelte vermehrt. Fassen wir kurz diese Tatsachen zusammen, so lauten sie: Es gibt Rindenfasern, die direkt zu den Nukleus Bechterew und Nukleus VI derselben Seite, sowie zum Okulomotorius der anderen Seite ziehen. Die Fasern, welche in dem Lateralkern unterbrochen werden, ziehen, soviel man beurteilen kann, größtenteils dieselben Wege, nur in größerer Anzahl, teils scheinen sie andere Wege einzuschlagen, aber dennoch dieselben Verbindungen einzugehen.

Wir wollen nun versuchen, die Tatsache, daß bei Reizung der Rinde die entgegengesetzte Augenbewegung wie bei Reizung des Stiels des Flocculus, bzw. bei Reizung des Lateralkerns — denn um diese wird es sich wohl bei der Reizung des Stiels handeln — zu erklären. Am nächsten würde es liegen anzunehmen, daß eben die Fasern, die von der Rinde ausgehen, die entgegengesetzte Bewegung innervieren, wie die Fasern, die vom Kern ausgehen. Allein diese Annahme stößt auf unüberwindliche Hindernisse. Nehmen wir sie als gegeben. Die Fasern, die von der Rinde direkt in den Bindearm und zum Ventrikel ziehen, würden also die entgegengesetzte Bewegung verursachen wie die zum Kern. Nun ziehen aber von der Rinde ja auch Fasern zum Kern und wir müssen annehmen, daß die Fasern, die vom Lateralkern kommen, lediglich eine Unterbrechung in der Rinde erfahren haben. Es müßte also angenommen werden, daß in der Rinde zweierlei Fasern vorhanden sind, einmal

solche, die eine Bewegung des linken Auges nach unten verursachen, das sind die im Kern unterbrochenen „indirekten“, und zweitens solche, die eine Bewegung des linken Auges nach oben veranlassen, das sind die direkten Fasern. Bei dieser Annahme würde sich erklären lassen, daß die Bewegung von der Rinde so gering ausfällt. Man müßte annehmen, daß die direkten Fasern über die indirekten überwiegen, denn die Bewegung erfolgt eben in der Richtung der direkten Fasern. Aber wie ist es nun nach Exstirpation des Flocculus? Reize ich den Kern, so bekomme ich eine enorm viel stärkere Bewegung nach abwärts. Jetzt müßte ja wiederum der Gegensatz zwischen den direkten und indirekten Fasern vorhanden sein und es ist unerklärlich, wieso trotz dieses Gegensatzes eine so enorme Differenz in der Stärke der Bewegung auftreten kann.

Die Annahme, daß etwa bei Faradisation Stromschleifen zum Kerne gehen und so die Wirkung der Bewegung nach oben abschwächen, indem sie vom Kern die Bewegung nach unten innervieren, ist unmöglich, denn die Exstirpation bewirkt ja genau eine so schwache, nur entgegengesetzte Bewegung. Es wäre ferner daran zu denken, daß von der Rinde aus eine Hemmung des Kerns ausgehe, so daß bei Reizung der Rinde der Tonus des Kerns nach abwärts gehemmt wird und dadurch die Bewegung nach oben entsteht. Aber da sind die direkten Fasern aus der Rinde nicht berücksichtigt. Und wenn die Reizung sehr stark gemacht wird, so sollte doch eine starke Hemmung ähnlich wie bei Exstirpation auftreten. Die Bewegung ist aber stets nur eine minimale.

Folgende Annahme scheint mir nun die Verhältnisse am besten zu erklären. Die direkten Fasern von der Rinde und alle Fasern vom Kern sind nur Fasern für die Bewegung nach unten. Die indirekten Fasern, d. h. die Fasern, die von der Rinde ausgehend im Kern unterbrochen werden, sind Hemmungsfasern. Sie hemmen die von dem Kern ausgehende Bewegung nach unten. Die Zahl der Fasern vom Kern aus ist größer als die direkten Fasern. Wird nun die Rinde gereizt, so überwiegen die indirekten „Hemmungsfasern“ über die direkten Innervationsfasern. Infolgedessen kommt es zu einer schwachen Hemmung für die Bewegung nach unten, zu einer Bewegung nach oben. Manchmal ist der Tonus der direkten und indirekten Fasern im Gleichgewicht, dann bekommt man bei Rindenreizung überhaupt keinen Effekt. Bei Exstirpation

der Rinde verlieren die direkten Fasern an Tonus, dadurch würde eine Bewegung nach oben entstehen, die indirekten Fasern aber, die im Kern unterbrochen sind, fallen ebenfalls weg, der Tonus des Kerns nach abwärts überwiegt und es entsteht die geringe Bewegung nach abwärts. Reize ich nun den Kern direkt mit oder ohne teilweise Zerstörung der Zellen desselben, so entsteht eine Bewegung nach abwärts, denn nun werden sowohl die direkten Fasern als die Fasern vom Kern aus gereizt. Alle machen die Bewegung nach unten. Aus der früheren Differenz wird nun eine Summe und die Folge ist eine starke Bewegung nach abwärts. Exstirpiere ich den Kern, so vernichte ich den Tonus nach abwärts. Die direkten Fasern und die indirekten haben jetzt an Tonus verloren, das Auge geht daher nach aufwärts. In dieser Weise ist, wie ich glaube, eine einfache Erklärung der komplizierten Erscheinungen gegeben. Es ist die Frage, ob nicht eine prinzipiell gleiche Erklärung vielfach in der Physiologie des Kleinhirns Berechtigung hätte (!). Es ließe sich auch eine experimentelle Nachprüfung dieser Theorie vornehmen. Gelingt es durch Einspritzung eines zelltötenden Mittels die Zellen des Lateralkerns zu lähmen, ohne die Fasern zu zerstören, so müßte nun bei faradischer Reizung der Rinde eine Bewegung des Auges nach abwärts erfolgen, also genau umgekehrt wie sonst.

Noch ist eine Tatsache nicht in den Kreis der Betrachtungen gezogen worden und das ist die Erregbarkeitssteigerung für den horizontalen Nystagmus zur Seite des exstirpierten Flocculus nach Drehung bei Kopf 90° hinunter, für den vertikalen Nystagmus zur Seite des exstirpierten Flocculus nach Drehung bei Kopf 90° hinauf. Zunächst muß bemerkt werden, daß diese beiden Nystagmen, wie schon früher auseinandergesetzt, einem und demselben Bogengangsreiz, einer und derselben durch die Drehung ausgelösten Endolymphbewegung ihre Entstehung verdanken. Betrachten wir ferner die langsame Bewegung, welche beim Nystagmus horizontalis nach links erfolgt, so sehen wir, daß sie durch eine Innervation des Rectus medialis am linken Auge zustande kommt. Die langsame Bewegung des linken Auges nach aufwärts, die beim Nystagmus verticalis nach links auftritt, wird vom Rectus superior und Obliquus inferior bewirkt. Wir sehen, daß genau diese beiden Bewegungen nach Exstirpation des Flocculus bis zum Stiel auftreten, sie beruhen also auf einem Überwiegen der intakten Antagonisten dieser Bewegung.

Es ist daher auch eine Erregbarkeitssteigerung in diesen Antagonisten sehr wohl erklärlich. Man wäre zunächst geneigt, die Erregbarkeitssteigerung einfach durch das Vorhandensein des anderen intakten Flocculus zu erklären. Diese Erklärung aber wird hinfällig, sobald man berücksichtigt, daß, nachdem bereits der eine Flocculus exstirpiert ist, dieselbe nur entgegengesetzte Erregbarkeitssteigerung durch Exstirpation des zweiten Flocculus bewirkt werden kann. Es wäre freilich denkbar, daß bei der Exstirpation des ersten Flocculus nicht alle Zellen, die zu den Antagonisten in Beziehung stehen, zerstört wurden und daß daher nach Exstirpation des zweiten Flocculus diese nun überwiegen. Aber man müßte dann annehmen, daß die Exstirpation auf der zweiten Seite vollkommener erfolgte als auf der ersten. Denn würde sie ebenso unvollkommen sein, so müßten sich ja nun die beiden Seiten wiederum das Gleichgewicht halten. Mir erscheint es naheliegend, daß die Erregbarkeitssteigerung von einem antagonistischen Kern in der Medulla ausgeht. Es muß dann angenommen werden, daß es durch Verletzungen der Medulla gelingt, genau die entgegengesetzten Bewegungserscheinungen zu erzielen, wie durch Flocculusexstirpation. In der Tat geht das nun aus den Experimenten Leidlers und Rothfelds einwandfrei hervor. Verletzungen der Medulla links im Bereich des eintretenden Vestibularis bewirken eine Deviation des linken Auges nach abwärts und einen Nystagmus verticalis nach rechts, also genau umgekehrt wie bei Flocculusstiel- bzw. Lateralkernverletzung. Ferner tritt bei Verletzungen im ventrokaudalen Deiters stets eine Rollung beider Augen nach vorne und ein rotatorischer Nystagmus nach hinten auf, also genau umgekehrt wie bei Flocculusverletzung. Verletzungen des ventrokaudalen Deiters haben allerdings so wie Flocculusverletzung einen Nystagmus horizontalis zur verletzten Seite zur Folge. Allein es gibt auch eine mehr vorne gelegene Stelle, von der aus Nystagmus horizontalis zur Gegenseite, also umgekehrt wie bei Flocculusverletzung ausgelöst werden kann. Es ist also sehr wohl möglich, daß die Erregbarkeitssteigerung nach Flocculusexstirpation auf der Erregbarkeitssteigerung in diesen antagonistischen medullären Zentren beruht. Sehr merkwürdig und unerklärlich ist es, daß die Erregbarkeitssteigerung eben nur den horizontalen Nystagmus bei Kopf hinunter betrifft und nicht den horizontalen Nystagmus bei gerader Lidspalte, offenbar steht der Flocculus nur mit den Fasern



des Nervus vestibularis, die vorwiegend aus dem vertikalen Bogengang stammen und bei Kopf hinauf den vertikalen Nystagmus verursachen, in Verbindung.

Eine weitere Frage ist es, ob Verletzungen der Medulla auch die Erscheinungen wie bei Flocculusläsion hervorrufen können, ohne die Fasern, die direkt oder indirekt aus dem Flocculus stammen, zu lädieren; mit anderen Worten ob in der Medulla noch andere Kerne existieren, welche genau dieselbe Funktion haben wie der im Flocculus gelegene Lateralkern bzw. die Flocculusrinde. Eine genaue Durchsicht sämtlicher von Leidler und Rothfeld angestellter Experimente führt, was den vertikalen Nystagmus und den Nystagmus rotatorius nach vorne betrifft, zu einer Verneinung dieser Frage. Der horizontale Nystagmus zur selben Seite aber ist sicher im ventrokaudalen Deiters lokalisiert, nur dürfte es sich dabei lediglich um den von dem horizontalen Bogengang bei horizontaler Lidspalte ausgelösten Nystagmus handeln. Die Richtigkeit der Annahme bezüglich des vertikalen Nystagmus ließe sich durch folgendes Experiment demonstrieren. Es wäre an einem Tiere beiderseits der Flocculus zu exstirpieren. Nachdem die Erscheinungen sich ausgeglichen haben, wäre eine Verletzung in der Medulla derart zu setzen, daß ein vertikaler Nystagmus zur Gegenseite hervorgerufen würde (ohne Zerstörung des Nervus vestibularis dieser Seite). Es dürfte dann ein vertikaler Nystagmus zur Seite der Verletzung nicht mehr auslösbar sein.

Inwieweit die am Flocculus des Kaninchens gewonnenen Resultate für die Physiologie höherer Tiere und speziell des Menschen zu verwerten sind, ist wegen des Mangels von Versuchen nicht zu entscheiden. Immerhin fordern uns diese Experimente auf, nun auch den Flocculus der höheren Tiere in bezug auf die Auslösbarkeit von Augenbewegungen zu untersuchen. Es darf hiebei nicht unerwähnt bleiben, daß als erster Ferrier durch faradische Reizung des Flocculus beim Kaninchen Rollungen der Augen erhalten hat. Ferrier hat auch bei Hunden, Katzen und beim Affen bei Reizung des Flocculus Augenrollung bekommen. Würde die Nachprüfung dieser seiner Resultate die Richtigkeit seiner Behauptung erweisen, woran ich übrigens kaum zu zweifeln vermag, da seine Beobachtungen am Kaninchen als zutreffend sich erwiesen haben, so würde man anzunehmen haben, daß der Flocculus auch des Menschen mit der Rollung der Augen, vermutlich mit der reflekto-



rischen, bei Kopfneigung auftretenden Gegenrollung zu tun hat. Doch muß dies natürlich jetzt noch eine reine Hypothese bleiben. Sicherlich aber führen die Versuche am Kaninchen dazu, der in älteren Lehrbüchern der Neurologie vorgebrachten Vermutung, daß vom Kleinhirn aus Augenbewegungen und Nystagmus ausgelöst werden können, eine besondere Beachtung zu schenken und eine neuerliche Prüfung dieser Frage vorzunehmen.



JAHRBÜCHER FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE.
ORGAN DES VEREINES FÜR PSYCHIATRIE U. NEUROLOGIE IN WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON
DR. F. HARTMANN, PROFESSOR IN GRAZ
DR. K. MAYER, PROFESSOR IN INNSBRUCK
DR. H. OBERSTEINER, PROFESSOR IN WIEN
DR. A. PICK, PROFESSOR IN PRAG
DR. J. WAGNER v. JAUREGG, PROFESSOR IN WIEN

REDIGIERT VON
DR. O. MARBURG UND DR. E. RAIMANN
IN WIEN.

36. BAND.

FESTSCHRIFT

ZUR FEIER DES 25JÄHRIGEN PROFESSOREN-JUBILÄUMS

VON

HOFRAT PROF. DR. JULIUS WAGNER R. v. JAUREGG.

SCHRIFTLEITUNG
DR. OTTO MARBURG.

MIT EINEM PORTRÄT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1914.

VERLAGS-NR. 2236.





Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Im Erscheinen begriffen:

Handbuch der Psychiatrie.

Unter Mitwirkung von

Prof. A. Alzheimer (München), **Prof. E. Bleuler** (Zürich), **Prof. K. Bonhoeffer** (Breslau), **Priv.-Doz. G. Bonvicini** (Wien), **Prof. O. Bumke** (Freiburg i. B.), **Prof. R. Gaupp** (Tübingen), **Direktor A. Gross** (Rufach i. E.), **Prof. A. Hoche** (Freiburg i. B.), **Priv.-Doz. M. Isserlin** (München), **Prof. Th. Kirchhoff** (Schleswig), **Direktor A. Mercklin** (Treptow a. R.), **Prof. E. Redlich** (Wien). **Prof. M. Rosenfeld** (Straßburg i. E.), **Prof. P. Schroeder** (Breslau), **Prof. E. Schultze** (Greifswald), **Priv.-Doz. W. Spielmeyer** (Freiburg i. B.), **Priv.-Doz. E. Stransky** (Wien), **Prof. H. Vogt** (Frankfurt a. M.), **Priv.-Doz. G. Voss** (Greifswald), **Prof. J. Wagner Ritter von Jauregg** (Wien), **Prof. W. Weygandt** (Hamburg-Friedrichsberg)

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Aschaffenburg in Köln a. Rh.

Einteilung des Werkes:

A. Allgemeiner Teil.

1\. Abt.: **Alzheimer, Prof. Dr. A.,** Die normale und pathologische Anatomie der Hirnrinde.

2\. Abt.: **Rosenfeld, Prof. Dr. M.,** Die Physiologie des Großhirns. — **Isserlin, Priv.-Doz. Dr. M.,** Psychologische Einleitung. Preis geh. M 8·—. geb. M. 9·50.

3\. Abt.: **Voss, Priv.-Doz. Dr. G.,** Die Ätiologie der Psychosen. **Aschaffenburg, Prof. Dr. G.,** Allgemeine Symptomatologie der Psychosen. — Preis geh. M. 18·—, geb. M. 19·50.

4\. Abt.: **Kirchhoff, Prof. Dr. Th.,** Geschichte der Psychiatrie. — **Gross, Direktor Dr. A.,** Allgemeine Therapie der Psychosen. — Preis geh. M 8·—, geb. M 9·50.

5\. Abt.: **Bumke, Prof. Dr. O.,** Gerichtliche Psychiatrie.— **Schultze, Prof. Dr. E.,** Das Irrenrecht. — Preis geh. M 11·—, geb. M 12·50.

B. Spezieller Teil.

1\. Abt.: **Aschaffenburg, Prof. Dr. G.,** Die Einteilung der Psychosen. **Vogt, Prof. Dr. H.,** Epilepsie. — Preis geh. M. 10·—, geb. M. 11·50.

2\. Abt.: 1. Hälfte: **Wagner v. Jauregg, Prof, Dr. J.,** Myxödem und Kretinismus. — Preis geh. M 3·50, geb. M 5·—.
2\. Hälfte: **Weygandt, Prof. Dr. W.,** Idiotie und Imbezillität oder die Gruppe der Defektzustände des Kindesalters. — Preis geh. M. 8·50, geb. M. 10·—.

3\. Abt.: 1. Hälfte: **Bonhoeffer, Prof. Dr. K.,** Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. — **Schroeder, Prof. Dr. P.,** Intoxikationspsychosen. — Preis geh. M 12·—, geb. M 13·50.
2\. Hälfte, I. Teil: **Redlich, Prof. Dr. E.,** Psychosen bei Gehirnerkrankungen. — Preis geh. M 3·—, geb. M 4.50.
2\. Hälfte, II. Teil: **Bonvicini, Priv.-Doz. Dr. G.,** Aphasie und Geistesstörung.

4\. Abt.: 1. Hälfte: **Bleuler, Prof. Dr. E.,** Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. — Preis geh. M 13·—, geb. M 14·50.
2\. Hälfte: **Mercklin, Direktor Dr. A.,** Die Paranoia.

5\. Abt.: **Hoche, Prof. Dr. A.,** Dementia paralytica. — **Spielmeyer, Priv.-Doz. Dr. W.,** Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. — Preis geh. M 6·—, geb. M 7·50.

6\. Abt.: **Stransky, Priv.-Doz. Dr. E.,** Das manisch-depressive Irresein. Preis geh. M. 10.—, geb. M 11·50.

7\. Abt.: **Gaupp, Prof. Dr. R.,** Die nervösen und psychopathischen Zustände.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.



